

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1931-1932. — N° 140

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DE L'HÔTEL-DIEU DE LYON
(PROFESSEUR A. PIC)

LE
RHUMATISME ARTICULAIRE
TUBERCULEUX

Historique
Preuves cliniques et biologiques
Diagnostic
Essai pathogénique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 Juin 1932.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaston de CHANALEILLES

Interne des Hôpitaux de Lyon
Diplômé d'Hygiène et de Bactériologie

né à Ste-Foy-Tarentaise (Savoie), le 14 Février 1903

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

—
1932

Le Rhumatisme Articulaire Tuberculeux

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1931-1932. — N° 140

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DE L'HÔTEL-DIEU DE LYON
(PROFESSEUR A. PIC)

LE
RHUMATISME ARTICULAIRE
TUBERCULEUX

Historique
Preuves cliniques et biologiques
Diagnostic
Essai pathogénique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 Juin 1932.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaston de CHANALEILLES

Interne des Hôpitaux de Lyon
Diplômé d'Hygiène et de Bactériologie

né à Ste-Foy-Tarentaise (Savoie), le 14 Février 1903

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

1932

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire ...	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL,

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie ..	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Puériculture et hygiène de la première enfance	MM. RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOURT	BERNHEIM	GUILLEMINET
RHENTER	DEVIC	DECHAUME	MORENAS
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REBATTU Ch.
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBON	REVOL Ch.
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN Ch.
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	ENSELME Ch.
DUMAS	GATE		



Examineurs de la Thèse :

M. A. PIC, Président,
MM. FAVRE, TRILLAT, J. CHALIER, Assesseurs

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ce travail, en faible témoignage de ma profonde affection et de ma grande reconnaissance. Je dois tout à leurs sacrifices. Eux seuls peuvent savoir la dette que j'ai contractée à leur égard.

A MA SOEUR ET MON BEAU-FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR A. PIC

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HOTEL-DIEU
MÉDECIN DES HOPITAUX

Nous ne saurions exprimer toute la reconnaissance que nous lui devons pour sa grande bienveillance, et la sympathie qu'il nous a témoignées.

Notre plaisir a été grand, en élaborant ce travail, inspiré par lui et conduit selon ses directives, de reprendre les idées dont il a été l'un des promoteurs, et qu'il n'a cessé de soutenir. Elles ont trouvé leur juste consécration. Nous sommes heureux d'apporter à cette œuvre, une modeste contribution.

En lui offrant l'hommage de ce travail, nous voudrions lui témoigner l'honneur que nous avons d'être son élève.

Qu'il soit assuré, pour sa grande bonté, et son indulgence à notre égard, de notre très respectueux dévouement, et de notre vive gratitude.

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR M. FAVRE

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

Nous avons eu la joie, au cours de notre internat, d'être son élève. Nous avons pu apprécier son esprit critique, sa haute conscience scientifique, sa grande compréhension du malade, et l'enthousiasme qu'il communique à tous ceux qui l'approchent.

Nous avons dû mettre à contribution ses vastes connaissances anatomo-pathologiques pour la rédaction de ce travail, nous l'en remercions.

Le souvenir des moments passés auprès de lui, où il voulut bien nous témoigner sa sympathie, restera toujours présent à notre mémoire.

Son exemple nous a été précieux. Nous voudrions qu'il croie en notre sincère admiration et notre respectueuse gratitude.

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CHALIER

MÉDECIN DES HOPITAUX

Il a bien voulu, dès que nous avons eu l'honneur de l'approcher, nous témoigner, ainsi qu'aux nôtres, un intérêt qui s'est manifesté maintes fois.

Au cours des quelques mois passés dans son service, nous avons admiré son enseignement vivant, précis, et nous avons été particulièrement sensible à la cordialité de son accueil.

Nous nous souviendrons de ce qu'il fut pour nous, et n'oublierons pas la grande part qu'il a prise, dans notre formation médicale, les conseils et les marques d'affection qu'il nous a prodigués.

Nous voudrions, pour sa bienveillante sollicitude, lui témoigner tout notre respectueux attachement, notre véritable et durable reconnaissance.

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. TRILLAT

ACCOCHEUR DES HOPITAUX

Nous lui devons notre première formation obstétricale ; nous avons mis largement à contribution son enseignement, au cours de trois semestres : nous n'évoquerons jamais les heures passées auprès de lui sans une profonde émotion.

Nous avons pu apprécier le charme de son abord, la sûreté de son jugement, sa maîtrise opératoire.

Nous saurons suivre l'exemple et les leçons de ce maître qui, en nous faisant profiter de sa grande expérience, nous a toujours conseillé et guidé avec beaucoup de bienveillance.

Pour tout ce qu'il a fait pour nous, nous voudrions lui assurer, par cette courte dédicace, une profonde et sincère gratitude, qui ne se démentira pas.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉRARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE.

MONSIEUR LE DOCTEUR DELORE.

MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES.

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRILLAT.

Internat provisoire :

MONSIEUR LE DOCTEUR VIGNARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CHALIER.

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. DUFOURT.

MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE.

MONSIEUR LE DOCTEUR GONNET.

MONSIEUR LE DOCTEUR Ch. GARDÈRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. TRILLAT.

(2 semestres).

Introduction

Le rôle du bacille tuberculeux dans la genèse des diverses formes du rhumatisme a été, dès 1896, affirmé par PONCET ; il n'étaya pas sa conception sur une simple vue de l'esprit, mais sur une observation clinique pénétrante. Il sut utiliser dès cette époque, non seulement les données fournies par la clinique, mais encore les arguments que le laboratoire et surtout l'expérimentation purent mettre à sa disposition.

Avant ce maître Lyonnais, les rapports de la tuberculose et du rhumatisme avaient été constatés parfois même commentés par quelques auteurs. Mais le grand mérite de PONCET fut d'affirmer, et de prouver qu'il ne s'agissait pas là d'une simple coïncidence, mais de manifestations diverses d'un même agent infectieux. Pourquoi faut-il que 35 ans plus tard, alors que les travaux de PONCET trouvent leur consécration définitive par les progrès de la technique bactériologique surtout, on lui fasse encore de vifs reproches ?

Les uns affirment qu'il ne fut que le continuateur de ses devanciers ; les autres consentent à reconnaître son rôle de novateur, mais critiquent l'étendue qu'il voulut donner à ses conceptions. Certes, il ne peut plus être

question de « toxines diffusibles », mais le rôle du bacille atténué emporté par le torrent circulatoire, et « colonisant au niveau des articulations », ne répond-il aux idées actuelles ?

Ce qui nous paraît exagéré, selon le mot de notre maître, M. le P^r A. PIC, ce sont assurément les critiques qu'on lui a adressées.

PONCET a démontré l'origine tuberculeuse de certains rhumatismes par la clinique d'abord, et nous verrons que ce sont ces lois qui s'avèrent encore le meilleur critère au rhumatisme tuberculeux. Il n'existe qu'un élément de diagnostic absolument infaillible : l'inoculation au cobaye des liquides articulaires, ou du sang de rhumatisant ; on s'explique les nombreux échecs auxquels aboutit l'école de PONCET, qui ne tenait compte que de la tuberculose expérimentale type VILLEMEN, aujourd'hui que l'on sait que les inoculations faites au cours du rhumatisme, ne provoquent chez l'animal qu'une tuberculose ganglionnaire très atténuée, véritable cirrhose transitoire et curable, qu'il faut savoir rechercher minutieusement, et dont la véritable nature ne se révèle souvent qu'après deux, trois et même quatre réinoculations. Ainsi, longtemps après, le laboratoire vient démontrer la réalité des conceptions lyonnaises.

Nous tenons à remercier M. le Professeur A. PIC d'avoir bien voulu nous confier le sujet de cette thèse ; c'est un honneur qu'il nous a fait en nous donnant la tâche facile maintenant de résumer les idées qu'il défendit dès l'origine. Nous avons été assez heureux pour recueillir dans son service une observation où la réalité de la nature tuberculeuse d'un rhumatisme

articulaire aigu typique, réagissant admirablement au salicylate de soude, nous a été prouvée par des inoculations positives de sang, et de liquide articulaire. C'est une preuve de plus, qui s'ajoute à celles qui depuis quelques années plaident la cause, gagnée maintenant, du rhumatisme tuberculeux. Nous ne désespérons pas en avoir d'autres, par l'étude systématique de tous les cas de rhumatisme qui viendront à notre observation, car il reste une tâche à remplir : le rhumatisme tuberculeux existe, mais il faut savoir dans quelle proportion la maladie de Bouillaud, les rhumatismes chroniques sont dus au bacille tuberculeux.

Nous remercions également M. le Docteur H. THIERS, chef de clinique, pour ses conseils et les gages qu'il nous a donnés de son amitié, ainsi que M. le Docteur M. VINCENT, chef de laboratoire, qui nous a aidé de son expérience dans nos recherches bactériologiques.

Nous diviserons ce travail en 4 parties :

1°) L'historique où nous essaierons de montrer la progression croissante des idées, depuis 1800, jusqu'à PONCET.

2°) La partie clinique qui comprendra l'étude des relations du rhumatisme sous toutes ses formes, avec les diverses localisations de la tuberculose, et qui nous permettra de dégager quelques aspects cliniques du rhumatisme tuberculeux.

3°) L'étude des procédés de laboratoire en partant des plus anciennement connus tels que les réactions à la tuberculine, jusqu'aux données les plus récentes concernant la tuberculose ganglionnaire atténuée du cobaye et l'hémoculture.

4°) Un essai pathogénique où nous envisagerons le rôle du bacille acido-résistant et du virus filtrable encore mal défini ; nous nous proposons également de soulever, à titre de simple hypothèse, le rôle de la sensibilisation individuelle aux corps bacillaires, ainsi que les raisons qui pourraient expliquer l'existence de ce « petit mal tuberculeux » que sont nombre de rhumatismes.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les relations unissant le rhumatisme et la tuberculose ont été mises en évidence depuis fort longtemps. Cette notion peut être retrouvée dans des travaux déjà anciens :

LANDRÉ-BEAUVAIS, dans sa thèse inaugurale (16 thermidor an VIII), paraît avoir été le premier auteur qui ait décrit, sous l'appellation alors nouvelle de « goutte asthénique primitive », un syndrome clinique caractérisé par une atteinte polyarticulaire très mobile accompagnée de signes généraux, identiques à ceux de la maladie de Bouillaud. Bien qu'il veuille différencier cette entité du rhumatisme, qui, pour lui, « a son siège dans le milieu des membres, dans les muscles, alors que la goutte est une maladie des articulations », il rapporte plusieurs observations qui sont manifestement des cas de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu.

Mais son mérite fut d'affirmer, contrairement aux idées en cours que si l'on a regardé jusqu'à cette époque, la

« goutte » comme une maladie de pléthore particulière aux gens riches, « on remarque cependant une espèce de goutte moins fréquente il est vrai, mais qui tient à un état de faiblesse primitive: c'est la maladie des indigents dont la constitution a toujours été débile ». L'observation de cette femme, dont le rhumatisme déformant débute à 62 ans et meurt d'une « fièvre adynamique », n'est-elle pas l'image classique de cette transformation de rhumatisme chronique, en tuberculose osseuse spécifique ? C'est du moins ce que prouve le compte-rendu de son autopsie : « à l'ouverture du corps, on trouva la difformité ordinaire aux articulations qui ont été le siège de la goutte, mais ce qu'il y eut de plus remarquable, fut une collection de près d'une once de matière purulente, dans l'articulation du poignet droit, une légère tuméfaction des têtes des os, et une ulcération des surfaces articulaires des os pisiforme et cunéiforme ». Et, déjà en accord avec les observateurs actuels, il remarque que « c'est ordinairement aux articulations, qui ont été attaquées plusieurs fois que l'on constate des difformités très sensibles, et que l'on trouve des gonflements des os, des ulcérations des surfaces articulaires, et des suppurations plus ou moins étendues ». La maladie a lèché plusieurs fois l'article, avant de s'y fixer, pour y déterminer des lésions caséuses ; c'est l'un des caractères fréquents du rhumatisme tuberculeux, si semblable en cela, au rhumatisme gonococcique. LANDRÉ-BEAUVAIS cite encore le « déplacement de la goutte articulaire dans les viscères » ; au moment où les signes articulaires diminuent, on voit parfois évoluer des manifestations pulmonaires qui se terminent par la mort dans l'adynamie.

BRUGIÈRE, dans sa thèse (Paris 1817), est beaucoup plus affirmatif et plus précis ; il est le premier à constater la transformation sur place de simples lésions rhumatismales en véritables « tumeurs blanches », ce terme ayant encore une signification bien vague à cette époque. Dans son étiologie du rhumatisme, il met, lui aussi, au rang des causes prédisposantes, « tout ce qui peut débiliter l'économie en général ». L'évolution se fait soit vers la guérison complète, soit vers l'ankylose et les déformations ; mais elle peut être toute autre : la mort est parfois le résultat « d'un déplacement de la maladie, et de sa métastase dans un organe essentiel à la vie, ou d'un état de faiblesse extrême, que la fièvre adynamique ne tarde pas à suivre ». Mais cette évolution se fait souvent vers la suppuration, « il existe aujourd'hui un nombre suffisant d'observations qui prouvent que cette terminaison peut avoir lieu dans le rhumatisme des articulations, et que, dans ces dernières, c'est presque toujours la membrane synoviale qui est affectée, et qui renferme le pus ». Et plus loin, cette constatation précise « quant au rhumatisme articulaire, lorsqu'il affecte plusieurs fois la même articulation, il n'est pas rare, de le voir déterminer dans celles-ci une tuméfaction qui n'a point reçu de nom particulier, et qu'on peut regarder comme le premier degré des tumeurs blanches... En effet, lorsque la maladie a existé pendant de longues années, elle s'étend plus profondément, attaque les cartilages articulaires et même les os, les désorganise, y détermine des ulcérations, une carie plus ou moins profonde, en un mot tous les désordres que l'on rencontre chez les individus affectés de ce que l'on appelle tumeurs

blanches ». BRUGIÈRE reprend en somme, avec plus de concision les idées de son prédécesseur, et les appuie de nouvelles observations très probantes. Il ne manquait à ces auteurs, que la connaissance de la tuberculose articulaire à lésions folliculaires, leurs observations auraient eu une valeur clinique et historique encore plus grande.

A. BONNET, qui suit ces deux précurseurs, affirme « que si tout le monde admet les diathèses scrofuleuses, rhumatismales, cancéreuses, l'existence de la vérole constitutionnelle, de la dissolution scorbutique du sang, il n'est aucune de ces affections, qui ne puisse se manifester par des maladies articulaires ». La notion de rhumatisme articulaire se fait jour, ses rapports avec l'infection bacillaire sont déjà constatés. A. BONNET est le premier à signaler l'existence et la fréquence de lésions purement rhumatismales, chez des sujets atteints de cette « diathèse » tuberculeuse.

CHARCOT, dans des travaux différents, étaye ces mêmes assertions sur des observations précises. En 1853, dans son « Etude pour servir à l'affection décrite sous le nom de goutte asthénique primitive », il reprend les idées antérieures, assez confusément exprimées. Il cite notamment l'observation d'une malade atteinte de rhumatisme chronique, consécutif d'ailleurs à plusieurs crises polyarticulaires aiguës, et qui meurt d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse. CHARCOT conclut : les femmes dont nous avons fait l'autopsie, ont succombé aux complications les plus diverses : phtisie, pneumonie, entérite... La tuberculose est une des causes de la mort, dans le rhumatisme chronique.

En 1864, il est plus affirmatif, et dans ses « leçons sur

les maladies des vieillards », il constate que la scrofule figure souvent dans les antécédents de sujets atteints de rhumatisme chronique progressif, et donne déjà l'opinion que tout le monde admet aujourd'hui « la phtisie est alors remarquable par sa lenteur d'évolution ».

FULLER en 1860, étudiant 120 rhumatisants chroniques, trouve que 20 % d'entre eux présentent des antécédents tuberculeux.

KUSMAÜL, en 1864, rapporte une observation de rhumatisme articulaire aigu, avec tuberculose miliaire.

POLLOCK, en 1865, publie un ouvrage sur le « pronostic dans la tuberculose ». On y retrouve une étude beaucoup plus complète des rapports entre le rhumatisme et la tuberculose. Sur près de deux mille cas de tuberculose pulmonaire observés au Consumption hospital de Londres, 14 % d'entre eux avaient été précédés de rhumatisme. Il ajoute que le rhumatisme n'est pas rare chez ces malades, précisant même que si les affections rhumatismales se voient volontiers pendant l'évolution de la tuberculose pulmonaire, elles alternent souvent avec ces dernières, et « pendant un certain temps amenant une suspension de leur marche dans les poumons ». C'est la première fois que l'on notait ce « balancement des lésions » si caractéristique du rhumatisme tuberculeux. POLLOCK est évidemment plus embarrassé, lorsqu'il essaye d'expliquer la coexistence de ces deux affections que l'on croyait encore différentes par leur origine; « il ne paraît pas que le rhumatisme amène directement à la tuberculose pulmonaire, mais il suffit de noter que les deux tempéraments marchent ensemble, les phtisiques ayant souvent des attaques de rhumatisme articu-

laire et les rhumatisants devenant souvent tuberculeux ».

LANCEREAUX, en 1879, rapporte l'observation d'un homme mort dans son service en 1866, au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. L'autopsie révéla l'existence de granulations grises sur les synoviales.

GUENEAU DE MUSSY en 1874, dans ses cliniques médicales, reprend l'étude de la transformation de rhumatismes ordinaires en arthrite tuberculeuse. Il décrit parfaitement cette atteinte de plus en plus profonde de l'articulation, simplement effleurée par l'infection, puis fléchissant, et devenant une banale arthropathie « caséuse ». « Que la constitution soit plus atteinte, et alors on verra apparaître les lésions des cartilages, les fongosités et la suppuration intra-articulaires, en un mot la tumeur blanche, qui est placée en dehors des rhumatismes chroniques, quoique l'élément rhumatismal puisse être un des facteurs de son évolution initiale ».

Mais il fallut arriver à la thèse de POWEL (1874), inspirée par GUBLER, pour que tous ces faits soient coordonnés et que s'établît l'ébauche du rhumatisme tuberculeux. Certes, les preuves indiscutables ne sont pas encore fournies, mais les bases de la doctrine de PONCET sont jetées. En effet, POWEL affirme la « possibilité de lésions des séreuses en rapport avec la diathèse tuberculeuse, non seulement quand celle-ci est confirmée, mais même avant l'apparition bien déterminée des symptômes pulmonaires ». Il rapporte plusieurs observations concernant soit des cas de rhumatisme articulaire aigu chez des tuberculeux, soit de granulie articulaire, et étudie « les affections articulaires de forme rhumatismale survenant chez des tuberculeux sous l'influence de la diathèse, sans

l'intervention directe du tubercule comme lésion anatomique, car le tubercule n'est pas indispensable, pour admettre un rapport de cause à effet, entre la détermination morbide plus ou moins éloignée du foyer ordinaire de la maladie et la diathèse elle-même ». Il admet déjà l'existence d'une tuberculose non folliculaire et, par des vérifications nécropsiques, prouve dès ce moment que les accidents articulaires qui se rencontrent dans le cours de l'évolution d'une tuberculose confirmée, ne sont caractérisés que par des lésions d'ordre purement inflammatoire analogues à celles du rhumatisme : seule l'absence de tubercule les différencie des arthrites tuberculeuses.

FLEISCHAUER cite en 1875 un nouveau cas de granulie articulaire, mais cette forme si spéciale de l'infection tuberculeuse des synoviales a surtout été bien observée et étudiée dans la célèbre observation publiée par LAVE-RAN en 1876 : qui décrit un cas de granulie articulaire simulant exactement un rhumatisme articulaire aigu. Nous ne ferons que la mentionner, tant elle est devenue classique.

BESNIER, dans son dictionnaire encyclopédique des sciences médicales paru en 1876, reconnaît que le complexe certainement trop vaste pour lui, de la scrofule, est un de ceux qui ont le plus d'affinité avec le rhumatisme articulaire.

BOUILLY, dans sa thèse (Paris, 1878), repousse cette appellation de « tumeur blanche rhumatismale », par laquelle on voulait caractériser cette atteinte articulaire simplement inflammatoire à son début, devenant arthrite tuberculeuse par la suite. Il reconnaît qu'il existe des

« rhumatismes localisés », peu mobiles, qui mènent à l'arthrite fongueuse, et propose l'appellation de « tumeur blanche rhumato-scrofuleuse, indiquant à la fois l'origine rhumatismale et la transformation fongueuse ».

LANNELONGUE, en 1878, cite un nouveau cas de granulie articulaire, mais son observation de « complications articulaires chez un lupique traité par la lymphe de Koch » est infiniment plus intéressante ; elle soulève le problème complexe des réactions focales à la tuberculine, dont le mécanisme n'est pas encore élucidé.

Nous ne ferons que mentionner le travail de BRISSAUD en 1879, sur les diverses formes de granulie articulaire. Dès ce moment, la notion de tuberculose pulmonaire accompagnant, ou précédant le rhumatisme articulaire, est tellement connue, que PETER, en 1879, peut écrire : « Rien n'est plus fréquent en effet, au cours du rhumatisme chronique, de voir, après de longues années de souffrance, la tuberculisation pulmonaire entraîner la mort du malade ». Il ajoute, montrant que personne n'avait encore vu à cette époque la relation de cause à effet existant entre ces deux affections, que cette évolution fréquente est la conséquence de la déchéance de l'organisme.

RICARD, dans sa thèse (Paris, 1881), reconnaît qu'il n'y a pas antagonisme, entre les « diathèses rhumatismales et scrofuleuses ».

LANDOUZY, en 1882, puis en 1886, dans ses leçons à la Charité, étudie les polysérites tuberculeuses et signale parmi les « tuberculoses invraisemblables, des sérites articulaires qui simulent les polyarthrites du rhumatisme de Bouillaud et les mono-arthrites des pseudo-rhumatis-

mes infectieux gonococciques de Bouchard et Bourcy ».

H. MOLLIÈRE, en 1887, rapporte une observation de purpura rhumatoïde suivi de tuberculose à marche rapide.

CLARAC, dans sa thèse (Paris, 1893), constate chez un tuberculeux fibreux l'apparition d'une crise de rhumatisme articulaire aigu qui récidive, en même temps que se développe une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse. Ce furent enfin les travaux de JOSSERAND (*Lyon médical*, 1893), de M. POLLOSSON qui inspira notamment la thèse de CAZAUBON (Sur la granulie des synoviales articulaires, Paris, 1883).

Nous avons vu, au cours de cet exposé, rapporter par différents cliniciens, des observations où l'association tuberculose-rhumatisme était mise en évidence, qu'il s'agisse de lésions purement inflammatoires devenant à la longue arthrites « fongueuses », ou de rhumatisme précédant ou accompagnant la tuberculose viscérale. L'un d'eux, plus osé, affirme même que le bacille tuberculeux peut atteindre une articulation, sans y déterminer de lésions folliculaires ; mais généralement tous ces auteurs s'embarrassent de la vieille notion des diathèses, hésitant à affirmer l'absence d'antagonisme entre la diathèse rhumatismale et la diathèse scrofuleuse, n'expliquant leurs observations que par le « métissage de ces 2 tempéraments ».

Aucun d'eux n'avait affirmé que le rhumatisme sous toutes ses formes et la tuberculose ne sont que deux expressions d'une même infection due au bacille tuberculeux de virulence atténuée. C'est à PONCEP que revient le mérite de cette conception nouvelle. Il ajoute à cette

affirmation déjà bien osée, la notion de tuberculose inflammatoire qu'on lui a tant reprochée, et que l'on reprend aujourd'hui sous le vocable d'inflammation tuberculeuse. Ses premiers travaux furent accueillis avec septicisme, et peu à peu se dessina une violente réaction, qui s'affirma encore, lorsqu'il étendit la doctrine à certaines affections à qui l'on donnait une origine toute autre que la tuberculose.

Le grand tort de PONCET, au dire de ses détracteurs, fut de n'apporter aucune preuve réelle de l'existence du rhumatisme tuberculeux. Il est évident que les preuves indiscutables, telles que les preuves bactériologiques, lui firent défaut le plus souvent, et, sauf quelques rares inoculations positives au cobaye, il ne put étayer sa doctrine que sur la clinique. Or, il s'avère que les lois sur lesquelles s'appuya, dès son début, la conception du rhumatisme tuberculeux, n'ont pas été prises en défaut. Ce sont bien les lois cliniques établies par une longue et minutieuse observation, qui sont les plus fécondes, les plus vivantes, les plus durables. Mais, dans la mesure où le laboratoire le lui permettait, PONCET et son école ont montré la voie. Aujourd'hui, à la lumière de très nombreux travaux, de recherches de laboratoire récentes et complètes, l'existence clinique du rhumatisme tuberculeux s'affirme de plus en plus. Nul ne saurait lui contester la place indiscutable qui lui revient, et si les procédés de laboratoire sont capables par leur évolution et leur progrès de modifier encore légèrement la conception que nous avons du rhumatisme tuberculeux, ils ne peuvent que lui donner une place plus grande que celle que nous lui accordons en nosographie.

CHAPITRE II

Les données de la clinique.

A. Généralités : les lois cliniques.

Dans notre exposé historique, nous avons vu que la notion de rhumatisme tuberculeux eut son point de départ dans les observations purement cliniques des anciens auteurs. Ils furent frappés, en effet, par la coexistence chez leurs rhumatisants, de lésions viscérales ou d'antécédent tuberculeux. Ils remarquèrent aussi l'alternance des lésions : rhumatisme et tuberculose pulmonaire par exemple, et dans certains cas, localement, véritable succession fluxion rhumatismale, devenant « arthrite fongueuse ».

PONCET soutenait déjà, avec juste raison, que nombre de maladies infectieuses créant des fluxions articulaires, il semble curieux que l'on ne puisse attribuer certaines d'entre elles à la tuberculose, maladie infectieuse et flu-

xionnaire au premier chef. Il base d'abord sa doctrine sur la coexistence des lésions.

« De toutes les lois qui régissent la clinique, la plus importante, est incontestablement *la loi de coïncidence*, d'après laquelle les phénomènes pathologiques multiples, relevés chez un même malade, chez un même infecté, dépendent de la même infection causale ». Ainsi il n'y a pas de raison pour attribuer chez un blennorrhagien indemne de toute autre infection une manifestation articulaire à une cause autre que le gonocoque. Il en est de même pour la tuberculose. Or le rhumatisme sous toutes ses formes coïncide souvent avec d'autres lésions bacillaires viscérales, articulaires, séreuses ou autres.

PONCET avait abondamment signalé cette concordance des manifestations rhumatismales^{en} avec la tuberculose articulaire, pulmonaire, avec les pleurésies tuberculeuses et les tuberculoses cutanées. Ainsi que nous l'avons dit, il voyait dans cette association plus que la rencontre fortuite de deux affections différentes, mais affirmait, dans toutes ses observations, un véritable rapport de causalité. L'observation suivante d'une malade soignée par M. le Prof. PIC vient encore à l'appui de cette thèse.

OBS. I. — S. Emilie, 61 ans, entre salle St-Roch, à l'Hôtel-Dieu, le 26-1-1927, pour crise de rhumatisme articulaire aigu.

Dans ses antécédents collatéraux, on relève que son mari est mort de « congestion pulmonaire ». Un de ses enfants est mort de méningite tuberculeuse.

Elle ne présente aucun antécédent, ni aucun stigmate de spécificité. Son passé pathologique, lourdement chargé, se borne aux localisations bacillaires suivantes.

A 18 ans : Adénite sous-maxillaire gauche suppurée qui évolue pendant 3 ans.

A 22 ans : Ostéite costale.

A 23 ans : Adénite axillaire droite traitée chirurgicalement.

A 30 ans : Crise de rhumatisme articulaire aigu.

A 37 ans : Tumeur blanche du coude droit ayant nécessité une résection.

A 54 ans : Curettage pour ostéite fistulisée, au niveau de sa cicatrice de résection du coude droit.

A 56 ans : Rhumatisme articulaire aigu localisé surtout aux membres inférieurs.

A 64 ans : Crise articulaire subaiguë qui cède au salicylate de soude. L'examen fait à ce moment, montre que l'état général de la malade est bon. Son examen pulmonaire est négatif, son cœur est indemne. Tension 17/9.

Il faut encore noter que, durant toute son existence, la malade a présenté des douleurs articulaires erratiques, parfois plus aiguës ; sur ce fond rhumatismal, se sont greffées 3 poussées aiguës qui ont nécessité son hospitalisation.

Voilà, il nous semble une remarquable intrication de tuberculose évidente, et de rhumatisme sous trois de ses formes : arthralgies, rhumatisme subaigu et aigu. Comment, devant une telle malade, ne pas rapporter toutes ces manifestations articulaires, quel que soit leur degré, à la même cause. Cela paraît évident, puisque l'évolution se poursuit pendant 45 ans avec cette concordance impressionnante, et qu'il n'existe qu'une seule cause infectieuse.

L'un des arguments qui ont le mieux résisté aux critiques des adversaires de PONCET, est la fréquence du « *balancement des lésions* » : l'apparition d'une manifestation rhumatismale, suspendant l'évolution d'une autre localisation tuberculeuse, et réciproquement. L'observation que cite PONCET, dans les premières pages de son

livre sur le rhumatisme tuberculeux, a la valeur d'une expérience.

OBS. II. — *Un homme porteur d'une tuberculose pulmonaire cavitaire, supprime un jour sa toux et son expectoration par l'ingestion de bromoforme à haute dose. Immédiatement après, il est pris de douleurs violentes dans la hanche droite, qui l'obligent à garder le lit ; les genoux, les chevilles, les petites articulations des pieds, furent successivement frappés de fluxions rhumatismales aiguës...*

Ces faits ont été depuis fréquemment constatés ; récemment encore, ils ont été mis en relief par une observation particulièrement probante qui réalise vraiment la contre-expérience de l'observation précédente.

OBS. III. — *F. Bezançon et Jacquelin.*

Malade de 20 ans qui présente une crise de polyarthrite aiguë. 2 mois plus tard, apparition d'une tuberculose apicale droite discrète, accompagnée d'hémoptysie et d'iritis. Aggravation pulmonaire par poussées, qui offrent une corrélation étroite avec l'état articulaire. L'iritis est elle-même maximum au déclin des poussées articulaires. Cuti-réaction forte et précoce, suivie d'une poussée fluxionnaire aiguë au niveau des articulations. Action sédative nette au salicylate de soude et de l'aspirine. *Les arthralgies qui ont duré un an, cessent après l'institution d'un pneumothorax.*

BEZANÇON conclut qu'il s'agit vraisemblablement d'une infection tuberculeuse directe au niveau de certaines jointures. Comment pourrait-on expliquer autrement ces faits d'observation fréquente, qui ne font d'ailleurs, comme nous le démontrerons plus loin, que traduire les

tentatives d'essaimage au niveau des articulations, du bacille tuberculeux qui prolifère en un autre point de l'organisme.

Il faudrait pour expliquer cette coexistence et cette analogie d'évolution de 2 affections en apparence dissimilaires, parler de « métissage des diathèses tuberculeuse et rhumatismale » ; nous verrons que dans le cas du rhumatisme tuberculeux, elles se confondent, et que l'ancienne diathèse scrofuleuse n'est que la prédisposition du tuberculeux léger à présenter des poussées fluxionnaires au niveau de ses articulations. PONCET avait déjà signalé l'existence de rhumatisme chez le tuberculeux à minima, en spécifiant qu'il « faut être peu tuberculeux pour faire une ankylose, il suffit de l'être depuis longtemps.

Mais, entre la tuberculose viscérale ou articulaire, et les simples réactions articulaires aiguës, fibreuses..., il semble y avoir une différence de degré que l'on pourrait interpréter comme une différence d'origine; de nombreux auteurs, et tout récemment SERGENT, se sont demandé jusqu'à quel point on peut admettre l'identité de nature, de lésions aussi inégales qu'une polyarthrite aiguë curable et une arthrite tuberculeuse à lésions folliculaires.

Le polymorphisme considérable du rhumatisme tuberculeux est bien connu, et nous verrons que d'une part, la simple lésion rhumatismale n'est que la forme la plus atténuée de la tuberculose articulaire ; d'autre part, la fluxion rhumatismale ou l'ankylose fibreuse, pour ne citer que deux formes quelconques, n'apparaissent guère que chez des bacillaires légers ; dans le cas contraire le rhumatisme tuberculeux tend à mettre la lésion viscérale à

son diapason, il « arrête l'évolution dans le poumon », comme disaient les anciens.

Il n'y a donc qu'une différence très superficielle.

PONCET avait donc eu une conception très juste du rhumatisme tuberculeux, et s'il n'avait pas, dans la plupart de ses observations, apporté la preuve décisive et indiscutable de ce qu'il avançait, il avait, en envisageant la question sur un plan uniquement clinique, parfaitement vu et décrit tous les faits sur lesquels les auteurs modernes sont revenus avec juste raison, ne serait-ce que pour emporter les dernières résistances, avec des arguments irréfutables. Les preuves cliniques, sont donc les meilleures, et c'est sur elles que l'on devra se baser avant tout pour soupçonner l'origine tuberculeuse d'un rhumatisme. Elles ont devancé les preuves fournies par le laboratoire, et si ces dernières ont un caractère absolu que n'ont pas les arguments cliniques, il s'en faut qu'elles soient constantes, car beaucoup d'entre elles sont discutables ; celles qui peuvent à elles seules établir la réalité de l'origine tuberculeuse du syndrome que nous étudions (telles que l'inoculation au cobaye, la recherche de la bacillémie) demandent beaucoup de patience, et ne sont pas constantes dans leurs résultats. Il faut cependant reconnaître que depuis quelques années, elles se multiplient à l'envi.

On a voulu donner à l'ensemble des manifestations articulaires tuberculeuses à lésions non spécifiques, des appellations diverses. Qu'on les nomme polyarthrites tuberculeuses aiguës ou subaiguës, polysynovites..., on ne désigne ainsi que certaines de leurs formes cliniques. Or, ces diverses formes dont l'origine est prouvée bactério-

logiquement, vont du simple rhumatisme articulaire aigu au rhumatisme chronique ankylosant. Le terme de « maladie rhumatismale » correspond bien à cette affection protéiforme à localisations ou complications les plus diverses. Mais ne peut-on, en l'honneur de PONCET, conserver l'appellation de « rhumatisme tuberculeux » qui répond à la même idée et rappelle l'étiologie de cette affection. En tous cas il faut absolument rejeter le terme de « pseudo-rhumatisme tuberculeux », car il n'existe pas de « pseudo-maladie ». Il faut repousser la conception de l'école lyonnaise comme un mythe, ou lui reconnaître la place qui lui revient. Il n'y a pas de moyen terme.

Nous étudierons les relations qui unissent le rhumatisme sous toutes ses formes avec les diverses localisations de la tuberculose. Nous verrons dans quelle mesure ces relations souvent intimes prouvent la réalité du rhumatisme tuberculeux. Nous n'étayerons notre démonstration sur aucune des observations de PONCET, nous n'utiliserons que des travaux ou publications récents, ainsi que des observations personnelles cueillies dans le service de notre maître M. le Professeur A. PIC. Nous serons obligé de les résumer, et ne prendrons que les plus typiques, les plus démonstratifs, parmi les très nombreux faits cliniques relevés dans la littérature.

**B. Preuves fournies par la coexistence
et la similitude
des caractères cliniques et évolutifs
de la tuberculose et du rhumatisme.**

Nous nous proposons d'étudier ici les rapports cliniques entre les manifestations rhumatismales et les diverses localisations du bacille tuberculeux, évoluant en un autre point de l'économie. Nous relèverons non seulement une banale coïncidence, mais surtout l'alternance des lésions qui se succèdent le plus souvent à brève échéance, succession qui se fait parfois localement. Nous verrons aussi que très souvent elles conditionnent une évolution identique, quels que soient les cas observés. L'ensemble des caractères cliniques prouvent à eux seuls que toutes ces manifestations relèvent indubitablement du même agent pathogène : le bacille tuberculeux de virulence atténuée. Nous commencerons par étudier les faits d'observation très ancienne : comment se succèdent, s'intriquent parfois, évoluent souvent de pair, la tuberculose articulaire et le simple rhumatisme. La fluxion apparaît alors comme une atteinte passagère et souvent curable des tissus articulaires par le bacille de Koch, cette fluxion se répétant dans certains cas et déterminant les lésions plus durables du rhumatisme chronique.

I. — LA TUBERCULOSE OSSEUSE ET LE RHUMATISME

La coexistence de ces deux affections, en apparence si dissemblables, est connue depuis fort longtemps ; cette notion est actuellement classique, et nul ne songe à contester ce fait d'observation courante. Lorsque le bacille tuberculeux se fixe définitivement au niveau d'une articulation, on peut dire qu'il est fréquemment « appelé » par des crises antérieures de polyarthrite aiguë ou sub-aiguë. Le rhumatisme tuberculeux est en cela analogue au rhumatisme gonococcique, il lèche souvent plusieurs articulations, avant de se fixer sur l'une d'elles, pour y déterminer des désordres plus graves. Nous verrons dans les observations suivantes la fluxion rhumatismale se produire au niveau de plusieurs jointures, se résorber, puis revenir et tarder de plus en plus à disparaître ; finalement se constitue une arthrite tuberculeuse, un mal de Pott. Dans d'autres cas, la « carie osseuse » apparaît au niveau d'une ancienne lésion rhumatismale chronique.

Inversement, une lésion ostéo-articulaire avérée, ou simple foyer de tuberculose osseuse non articulaire, peut s'accompagner de fluxions rhumatismales. Chacune des poussées polyarticulaires laisse d'ailleurs à sa suite une nouvelle ostéo-arthrite ou une nouvelle ankylose fibreuse.

Ce qui est remarquable, c'est le polymorphisme plutôt apparent que réel des accidents ; car si l'on constate, associées à la tuberculose osseuse, toutes les formes

du rhumatisme, ces lésions rhumatismales témoignent de la résistance du sujet et ne se voient que chez des tuberculeux osseux qui se défendent énergiquement. Tous ces caractères se retrouvent dans l'observation suivante.

OBS. IV. — *Nobécourt* : Polyarthrites séreuses chroniques tuberculeuses des enfants.

Enfant de 15 ans, dont les antécédents sont fortement entachés de tuberculose. Elle présente successivement :

A 4 ans : Crise de rhumatisme articulaire aigu, qui à son décours, se fixe sur la hanche gauche. Broca fait le diagnostic de coxalgie ; localisation pulmonaire apicale légère.

A 6 ans : Arthrite du genou droit.

A 8 ans : Coxalgie guérie, mais apparition d'hydarthrose des deux genoux.

A 9 ans $\frac{1}{2}$: Synovite de la face dorsale du poignet droit.

A 11 ans : Rhumatisme chronique déformant des mains ; les articulations des doigts sont toutes distendues par de la sérosité articulaire.

En somme, après une crise de rhumatisme articulaire aigu, coexistence de polysynovite, de rhumatisme chronique déformant, d'ostéo-arthrite tuberculeuse, et d'adénopathie trachéo-bronchique.

Cette observation prouve que toutes les formes du rhumatisme peuvent coexister avec une ostéo-arthrite dont le diagnostic étiologique est facile. Il y a entre ces diverses manifestations un lien de parenté évident, elles ne font que traduire une réaction variable suivant chaque articulation.

Mais il faudra savoir se défier des rhumatismes articulaires aigus, en apparence primitifs, au même titre que des rhumatismes trainants, ainsi que le conseillait

D. MOLLIÈRE. Souvent une fluxion rhumatismale signe sa véritable origine en se fixant sur un point du système articulaire pour y déterminer une arthrite tuberculeuse. C'est ce que démontrent les observations suivantes :

OBS. V. — *De Massary.*

Malade de 25 ans, qui présente une crise de rhumatisme articulaire aigu avec *rhumatisme cérébral* qui rétrocede, mais 2 mois plus tard se constitue une *tumeur blanche radio-carpienne*, et 1 mois après, le malade meurt de *méningite tuberculeuse*.

OBS VI. — *Oddo et Giraud.*

Malade de 45 ans, sans antécédents tuberculeux, ni rhumatismaux, qui présente une crise de polyarthrite aiguë avec température élevée, mais sans angine.

A l'entrée : Pas de température, obscurité et matité du sommet gauche. Evolution en 2 mois, vers l'ankylose des 2 genoux. La radiographie montre un aspect de tumeur blanche, au niveau de l'un d'eux. Guérison avec restitution ad integrum par les injections de persulfates de terres rares.

OBS. VII. — *A. Hanns* (de Strasbourg).

Malade de 45 ans qui présente :

En 1918 : Une tuberculose pulmonaire.

En 1928 : Un rhumatisme chronique déformant généralisé.

En 1929 : Une arthrite tuberculeuse du cou-de-pied droit.

En 1930 : une arthrite tuberculeuse du cou-de-pied gauche.

On ne peut pas demander de démonstration plus éclatante de l'identité de nature des lésions rhumatismales et tuberculeuses que celle réalisée par les deux observations suivantes.

OBS. VIII. — *Paisseau et Oumansky.*

Malade de 37 ans, atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale ; le rhumatisme a débuté vers l'âge de 10 ans. Au cours de son évolution, qui s'est faite par poussées successives, se sont constituées des déformations articulaires considérables, et une ankylose presque complète des genoux, des pieds, des coudes et des mains.

L'examen radiologique montre des lésions osseuses, du type rhumatisme chronique déformant goutteux, prédominant aux doigts. Par contre, les articulations radio-carpiennes et carpiennes, ainsi que les genoux, ont un aspect qui est celui des lésions tuberculeuses. Les coudes présentent un type mixte, ou plutôt les 2 types de lésions juxtaposées.

OBS. IX. — *Mêmes auteurs.*

Malade de 60 ans. Son rhumatisme déformant a débuté il y a 10 ans, par les mains, où il a provoqué des déformations intenses et caractéristiques. Les articulations des genoux, radio-carpiennes et tibio-tarsiennes, ont été progressivement envahies. Il y a 1 an, coxalgie de la hanche droite, avec abcédation et fistule encore en voie de suppuration. La radiographie décèle des déformations, qui ont des caractères les rattachant à la tuberculose, et à l'ostéo-arthrite rhumatismale et goutteuse, suivant les articulations observées.

Si l'on discute encore sur la nature de certaines manifestations articulaires rencontrées chez des tuberculeux, comment nier l'identité des lésions décrites dans les deux observations précédentes. On y voit la même cause indubitable, la tuberculose, déterminer non seulement chez le même malade et dans des articulations voisines, des lésions morphologiquement différentes, mais encore créer dans une même jointure des désordres d'aspect dissemblable, mais d'origine évidemment identique. Ce se

rait vouloir pousser la distinction — nous allions dire la casuistique — un peu trop loin.

Nous avons vu (dans les observations V, VI et VII) un rhumatisme articulaire aigu se compliquer à brève échéance d'arthrite tuberculeuse. Mais de nombreux auteurs hésitent encore à démanteler la citadelle de la maladie de Bouillaud, et l'on cite tel ou tel caractère qui permettrait de distinguer le rhumatisme tuberculeux du rhumatisme franc. Nous aurons l'occasion de revenir sur cette question et nous soutiendrons la thèse inverse. L'observation suivante ne vient-elle pas nous donner raison ?

OBS. X. — *Babonneix et Mornet.*

Femme de 26 ans, ayant présenté une tuberculose du sommet droit, il y a six ans, traitée par un pneumothorax. Elle présente une crise de rhumatisme articulaire aigu, absolument typique ayant *tous les caractères de la maladie de Bouillaud* : température élevée, angine, troubles digestifs, et lésion mitralé organique. La crise ne se résoud pas complètement, il persiste des signes au niveau du poignet droit où se développe une *arthrite tuberculeuse classique* vérifiée radiologiquement.

Entre autres problèmes infiniment intéressants, cette observation prouve non seulement que le rhumatisme des tuberculeux est évidemment un essaimage bacillaire puisqu'il signe sa nature par une localisation dont la nature ne fait pas de doute ; mais elle prouve encore que la maladie de Bouillaud la plus authentique est parfois d'origine tuberculeuse. Nous reviendrons d'ailleurs sur cette question, avec d'autres armes peut-être plus

efficaces : les arguments de laboratoire, et surtout les preuves bactériologiques.

Dans de nombreux autres cas, la signature de l'atteinte bacillaire fruste se lira au niveau de la colonne vertébrale. La fixation secondaire du bacille au niveau du rachis, est loin d'être rare, et nombre de crises rhumatismales se compliquent de maux de Pott. A ce niveau, comme partout ailleurs, sur le système osseux, on peut rencontrer des manifestations rhumatismales d'origine tuberculeuse, d'intensité et de gravité particulièrement variables.

L'observation suivante, est une preuve intéressante, de la complexité des formes du rhumatisme tuberculeux et de la variabilité de ses manifestations vertébrales. Il faudra souvent rechercher, et soupçonner à la moindre alerte, leur origine bacillaire possible.

OBS. XI. — *P. Ménard* : Rhumatisme ankylosant généralisé d'origine tuberculeuse.

Malade de 38 ans, dont le rhumatisme a débuté à l'âge de 20 ans, en même temps qu'une tuberculose pulmonaire, qui guérit. L'évolution se fait par poussées polyarticulaires aiguës jusqu'à l'âge de 32 ans, où apparaît une tumeur blanche tibio-tarsienne gauche fistulisée. A 37 ans : tumeur blanche au coude gauche. A 38 ans, le malade se présente avec une ankylose absolue de toutes ses articulations, colonne vertébrale comprise. Les articulations des mains et des poignets sont seules respectées.

Cette observation, comme celle de NOBÉCOURT, montre que le rhumatisme tuberculeux est singulièrement protéiforme ; toute la gamme des lésions articulaires s'y retrou-

ve : tumeurs blanches simples ou fistulisées, polyarthrite chronique fibreuse, arthrites subaiguës, poussées articulaires aiguës, spondylose rhizomélisque. Il est de ces lésions que l'on aurait peine à considérer comme de nature tuberculeuse, si on les voyait évoluer seules. Nous voulons envisager spécialement la spondylose rhizomélisque ; notre maître le Professeur A. PIC a étudié spécialement cette affection il y a 30 ans, et dans la thèse de son élève GUERSPACHER, a prouvé qu'elle était parfois due à l'action du bacille tuberculeux.

Mais les lésions vertébrales, comme les séquelles articulaires, peuvent être de gravité très diverse. Le rhumatisme tuberculeux peut, au niveau de la colonne, se manifester par une rachialgie fugace, par une atteinte aiguë, et souvent par la forme intermédiaire que l'on est autorisé à appeler : tuberculose larvée de la colonne vertébrale. Les manifestations vertébrales du rhumatisme tuberculeux peuvent se voir chez des tuberculeux pulmonaires évolutifs : nous y rattacherons les douleurs fréquentes, parfois tenaces, les sciaticques, tous symptômes spécialement cette affection il y a 30 ans, et dans la thèse dus à l'action irritative du bacille de Koch. Ce sont des poussées fluxionnaires aiguës, ou des déterminations chroniques, telles que M. Th. STEPHANI les a récemment décrits, dans un article du Journal de Médecine de Lyon. Il s'agit, ainsi que le montre l'auteur de formes intermédiaires entre le simple rhumatisme vertébral et le mal de Pott évident.

Dans d'autres cas, la transition sera un peu plus brusque et, après une évolution purement rhumatismale, le prétendu rhumatisme « franc » se dévoilera brusquement par un mal de Pott.

OBS. XII. — *Bezançon, Et. Bernard et Celice.*

Malade de 37 ans, qui présente successivement, en 1921, une première crise de rhumatisme articulaire aiguë avec fièvre élevée ; état général grave.

En 1922 : Nouvelle crise polyarticulaire.

En 1926 : 3^e crise de rhumatisme aiguë, qui ne se résoud pas complètement : il se constitue un mal de Pott dorsal.

Réciproquement, un mal de Pott peut être considéré comme un véritable foyer bacillifère capable d'être la source de manifestations rhumatismales.

OBS. XIII. — *Dufour et Ecalle.*

Malade de 21 ans, qui après un accouchement normal, fait un mal de Pott.

Puis, on voit apparaître des arthrites aiguës multiples, les unes purulentes, les autres simplement séreuses, *qui tuberculisent le cobaye.*

Ces arthrites, qui simulent le rhumatisme gonococcique, guérissent d'ailleurs. Une injection de tuberculine réveille ces phénomènes articulaires ; de suite après apparaît une gomme tuberculeuse du mollet. La malade meurt de méningite tuberculeuse. L'autopsie confirme la nature de ces lésions.

Dans tous les faits cliniques que nous avons rapportés, nous avons vu un rhumatisme chronique subaigu ou aigu, évoluer plus ou moins rapidement vers la tumeur blanche ; les observations sont nombreuses, et particulièrement démonstratives. Mais le problème peut être renversé, et nombreux sont les cas où, comme dans le cas de ce Pottique, un malade porteur d'une arthrite bacillaire présente des attaques de rhumatisme. L'observation qui attira l'attention de PONCET est du nombre. Nous

pourrions multiplier les preuves, nous nous contenterons de signaler deux cas typiques.

OBS. XIV. — *P^r A. Pic* (inédite).

Malade de 15 ans, qui vient à l'hôpital pour des douleurs articulaires aiguës.

Pas d'antécédents rhumatismaux ni tuberculeux. Il y a 1 mois, il a été soigné pour une tumeur blanche du coup-de-pied gauche : mise en plâtre. Peu après, il présente des douleurs articulaires mobiles et intenses.

A l'entrée : douleur et tuméfaction du poignet gauche, de l'épaule droite, des 2 genoux. Plaques d'urticaire au niveau de l'abdomen. Examen pulmonaire négatif.

Frottement péricardique très net. Température à 40°. Intra-dermo-réaction très positive. Le salicylate à la dose de 5 gr. seulement, fait rétrocéder tous ces symptômes : douleur, urticaire, température disparaissent, de même que les signes de péricardite.

Guérison de la tumeur blanche très rapide.

Cette crise, type maladie de Bouillaud, paraît manifestement liée au foyer tuberculeux existant. Il s'agit d'ailleurs d'un sujet à réactions vives, et qui guérit ses lésions en peu de temps. Toutes les autres tuberculoses à minima du système osseux peuvent s'accompagner de polyarthrite aiguë ou chronique. Une simple fistule bacillaire peut être en cause.

OBS. XV. — *Milian*.

Femme de 27 ans, qui présente à l'âge de 18 ans, un abcès froid de la fesse, dû à une ostéite iliaque.

A 27 ans, curettage pour son ostéite encore en évolution.

A 30 ans, début de son rhumatisme chronique.

A 47 ans : Existence de rhumatisme chronique progressif généralisé, surtout intense du membre supérieur gauche. Présence de nodosités juxta-articulaires à structure tuberculoïde, l'une d'elles contenant un bâtonnet acido-résistant.

Les rapports du rhumatisme sous toutes ses formes : maladie de Bouillaud, rhumatisme subaigu, polysynovite, rhumatisme chronique..., avec la tuberculose osseuse, nous paraissent surabondamment démontrés. On a pu saisir, dans ces différentes observations, ces relations indubitables, vraiment intimes, qui évoquent, aux yeux des plus sceptiques, une idée de causalité, et permettent de dire qu'il s'agit bien de rhumatisme tuberculeux, au véritable sens du mot.

Nous devons cependant faire mention de l'objection que l'on a soulevée contre l'authenticité de ces faits : les atteintes purement congestives du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, qui donnent dans leur évolution naissance à de véritables ostéo-arthrites bacillaires, ne seraient que des arthrites tuberculeuses aiguës, méconnuës à leur début. Cet argument ne résiste pas longtemps à une étude un peu sérieuse des faits cliniques. Il suffit en effet de constater que ces déterminations spécifiques sont souvent précédées de plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu ; on suit ainsi, pas à pas, les phases de la lutte entre l'assaillant et le malade ; parfois après une première crise tout rentre dans l'ordre. d'autres fois la vigueur accrue du bacille fait succomber une nouvelle articulation, enfin si le sujet réagit activement, il ne se développera que des lésions d'arthrite fibreuse ou déformante. La clinique fait déjà soupçonner ce que le laboratoire va prou-

ver : à partir d'un foyer tuberculeux évident ou caché, le bacille diffuse au cours des crises aiguës, essaye de coloniser au niveau des tissus articulaires, et n'y parvient souvent qu'après plusieurs essais, déterminant des lésions dont l'intensité varie avec sa propre virulence, mais aussi avec la résistance du sujet, et la défense locale de ses jointures elles-mêmes.

II. — LA TUBERCULOSE DES SÉREUSES ET LE RHUMATISME. LES POLYSÉROSITES.

Nous avons vu que le rhumatisme articulaire se rencontre de préférence chez des malades présentant une infection bacillaire atténuée : cette constatation est vraie, qu'il s'agisse de tuberculoses cutanées, osseuses ou pulmonaires. Parfois même, apparaissant chez un tuberculeux évolutif, il semble conditionner un arrêt dans la marche de l'affection initiale. La tuberculose des séreuses réalise bien ce type de tuberculose à bas bruit, à évolution lente dont le pronostic est généralement favorable ; on ne sera donc pas étonné de rencontrer avec une particulière fréquence les crises rhumatismales chez des malades atteints de pleurésie, par exemple, et de voir ces crises se compliquer de péricardite ou de méningite tuberculeuses. Dans certains cas, plusieurs séreuses sont touchées : synoviale, plèvre, péricarde, et leurs exsudats tuberculisent le cobaye. Ce sont les polysérosites, type bien particulier de rhumatisme tuberculeux.

Nous étudierons séparément chacun de ces cas, et nous noterons chaque fois les modalités très diverses qui se retrouvent dans ces atteintes des séreuses par le bacille.

1. — Les pleurésies.

a) *Rhumatisme et pleurésies tuberculeuses. Pleurésies rhumatismales pseudo-tuberculeuses.*

Toutes les éventualités peuvent se voir, lorsque coexistent ces deux affections. Parfois cette coexistence révèle une identité de nature, et l'origine tuberculeuse d'une pleurésie implique une même origine au rhumatisme. Dans d'autres cas, on ne saurait lancer cette affirmation avec autant de certitude.

L'existence de rhumatisme articulaire, au cours des pleurésies tuberculeuses, est un fait connu depuis longtemps, et pour ne citer qu'un exemple, nous rappellerons un travail inspiré par PONCET : la thèse de SCHNEIDER (Lyon, 1903); qui sur 100 pleurétiques soignés dans les divers services hospitaliers de Lyon, trouve 20 cas de rhumatisme de formes diverses. Aucun de ces malades ne présentait d'affection rénale, cardiaque, infectieuse ou autre, capable de déterminer une pleurésie. Sur ces 20 malades, l'auteur relève 7 arthralgies, 10 rhumatismes aigus ou subaigus, 3 rhumatismes chroniques. Les fluxions articulaires sont apparues 10 fois avant la pleurésie, 7 fois après celle-ci, et dans 3 cas elles ont débuté en même temps.

Le rhumatisme articulaire se voit donc au cours de toute atteinte pleurale, et réciproquement : les pleurésies para-rhumatismales peuvent être tuberculeuses.

LAFFORGUE, en 1910, a publié deux observations concluantes : il s'agissait de deux cas de rhumatismes poly-articulaires très fébriles, avec fluxions très douloureuses rapidement amendées par le salicylate de soude. Dans l'un des cas, la pleurésie ne dura que quatre jours ; dans l'autre elle est plus tenace, bascule de droite à gauche, s'immobilise durant plusieurs semaines, affectant la forme en galette, décrite par LASÈGUE. Les formules cytologiques des 2 liquides pleuraux montrent une prédominance nette des éléments endothéliaux.

Voici donc deux observations où la clinique posait elle-même le diagnostic de pleurésie rhumatismale « franche » : évolution fugace, fluxions articulaires améliorées par le salicylate de soude, épanchement en galette, formule endothéliale. Cependant les exsudats pleuraux de ces deux malades *tuberculisent le cobaye*, ne lui donnant il est vrai qu'une tuberculose ganglionnaire avec présence de bacilles acido-résistants.

L'observation suivante est du même ordre :

OBS. XVI. — *Baron et Durand.*

Malade de 26 ans, qui entre à l'hôpital pour une crise de rhumatisme articulaire aigu qui cède au salicylate. Au déclin de cet accès, apparaît une pleurésie, dont le liquide *tuberculise le cobaye* : lésions de tuberculose généralisée, vérifiée bactériologiquement.

L'observation de la thèse de V. OUMANSKY relate également un cas de rhumatisme aigu typique, au cours du-

quel apparaît une pleurésie dont le liquide tuberculise le cobaye.

Il existe donc une pleurésie, qui coïncide avec un rhumatisme aigu type BOUILLAUD, qui relève du bacille tuberculeux. Les fluxions articulaires cèdent nettement au salicylate de soude, mais l'épanchement paraît résistant au médicament. Il faut reconnaître, que si l'épanchement paraît fugace, comme dans l'un des cas précédents, il est le plus souvent tenace, bascule volontiers. L'évolution de cette pleurésie tuberculeuse para-rhumatismale est moins aiguë que celle de la pleurésie rhumatismale « franche : les signes fonctionnels sont moins marqués ; l'épanchement tarde à se résorber, laisse souvent après lui, des séquelles pleurales. Mais ces caractères distinctifs sont inconstants, et une pleurésie bruyante et passagère pourra le plus authentiquement être due au virus tuberculeux.

La distinction, ne pourra être faite que par le laboratoire. LAFFORGUE et ANDRIEU, dans un récent article, étudient ces examens et font le bilan de leur valeur diagnostique. Il est de nombreux examens sans valeur absolue que nous ne retiendrons pas. Il n'existe là aussi qu'une preuve certaine : l'inoculation au cobaye, qu'il faut pratiquer au moyen d'une grande quantité de liquide pleurétique (80 à 100 cc.) centrifugé et citraté. Il est certain que de telles inoculations, révéleraient souvent la véritable cause de ces pleurésies du rhumatisme.

On ne peut donc trouver, dans l'association rhumatisme-pleurésie, un caractère clinique permettant d'affirmer la nature « franche » de la fluxion polyarticulaire. Il faut, pour qu'une telle affirmation soit valable, qu'elle soit

appuyée d'inoculations négatives au cobaye, faites avec une grande quantité de liquide, en se souvenant qu'il faut utiliser largement les réinoculations, car pour les exsudats pleuraux ou articulaires, c'est là, souvent, le seul moyen de réactiver le virus tuberculeux atténué, qui est la cause de ces sérites.

Cependant les manifestations articulaires qui se voient au cours des pleurésies tuberculeuses, ne sont pas toujours dues au bacille.

Il en est qui sont manifestement d'ordre protéinique ; aussi bien, ne conviendrait-il pas de classer ces polyarthrites qui sont la conséquence directe de l'inflammation pleurale tuberculeuse, dans les rhumatismes tuberculeux ?

Chacun sait que les caractères des fluxions pleurales rhumatismales ne sont pas univoques. Il existe de nombreuses fluxions pleurales, ou pleuro-pulmonaires, survenant au cours du rhumatisme, qui font invinciblement songer à la tuberculose. Avec MM. A. PIC et P. DELORE, nous rangerons dans ce cadre :

- les pleurésies fixes étudiées par MM. MOLLARD et FAVRE, à début insidieux, évolution traînante, laissant souvent après elles des séquelles : adhérences ou symphyse.
- les pleurésies para-rhumatismales hémorragiques, dont STOCK a rapporté 3 cas constatés chez l'enfant.
- certaines atteintes pleuro-pulmonaires, survenant au cours du rhumatisme : cortico-pleurites, spléno-pneumonies.

La symptomatologie de ces affections est parfois très difficile à individualiser. F. BEZANÇON, WEISSMANN, NETTER et Mlle SCHERRER ont rapporté récemment un cas de maladie rhumatismale à longue précession pleurale, où les signes cliniques, l'évolution des lésions pleurales précédant les arthralgies, faisaient songer à la tuberculose. Mais ce diagnostic fut infirmé par des inoculations négatives. Dans tous ces cas, c'est le laboratoire qui doit avoir le dernier mot.

Il en est de même des cortico-pleurites rhumatismales, précédant les fluxions articulaires, et dont le diagnostic est parfois difficile, avec les cortico-pleurites tuberculeuses.

Le problème est donc infiniment complexe. Il demande un sens clinique aiguisé, et surtout des examens de laboratoire systématiques.

b) *Les polysérosites.*

La prédilection du bacille tuberculeux pour les séreuses est à l'origine d'une forme particulière d'infection bacillaire des synoviales articulaires, en liaison avec d'autres sérîtes : ce sont les polysynovites qui entrent dans le cadre du rhumatisme articulaire subaigu : leur origine tuberculeuse est à peu près universellement admise. Si, dans ces cas, on ne discute pas la nature de l'atteinte pleurale, péricardique, méningée..., il est bien difficile de nier que les lésions des synoviales qui coexistent avec ces dernières font seules exception à cette règle. De nombreuses observations ont été publiées, nous ne citerons que les plus typiques.

Obs. XVII. — *Findlay.*

Enfant de 9 ans, sans antécédents tuberculeux ni rhumatismaux, qui présente une première crise d'arthrites aiguës multiples qui dure 7 semaines.

Ce malade est vu à l'occasion d'une deuxième atteinte 4 mois après : douleurs articulaires généralisées, température élevée, sueurs profuses, anémie, insomnie, pouls rapide, toux. Existence d'un frottement péricardique et de frottements pleuraux à la base droite. Le traitement salicylé fait disparaître les arthralgies et la péricardite. Mais la fièvre persiste et quelques semaines plus tard, le malade meurt de méningite tuberculeuse.

Autopsie : adhérences pleurales, ganglions médiastinaux caséux, péricardite hémorragique, granulations méningées.

Obs. XVIII. — *Sergent.*

Malade de 20 ans, issu d'une famille dont tous les membres sont entachés de tuberculose. Il présente une polyarthrite aiguë accompagnée de péricardite et de pleurésie dont le liquide tuberculise le cobaye. Aucune action au salicylate de soude.

Parfois même, à cette infection de plusieurs séreuses vient encore s'ajouter une signature évidente, et presque superflue, telle qu'une adénite suppurée. C'est le cas de l'observation suivante.

Obs. XIX. — *Caussade et A. Tardieu.*

Jeune homme de 21 ans : mère tuberculeuse.

A 14 ans : Rhumatisme articulaire aigu violent qui dure 7 mois.

A 16 ans : Nouvelle crise qui dure 4 mois. .

A 17 ans : Troisième crise qui dure 3 semaines.

A l'entrée : Malade qui présente une micropolyadénopathie généralisée, *une maladie mitrale* et une symphyse du péri-

carde avec hyposystolie. Peu après son arrivée à l'hôpital débute une crise de rhumatisme articulaire aigu qui dure 5 semaines. A son déclin, apparaissent une congestion pulmonaire localisée d'abord au sommet gauche puis au sommet droit, un épanchement pleural gauche, à formule lymphocytaire.

Enfin, une laryngite et une adénopathie carotidienne.

OBS. XX. — *Bezançon, de Gennes, Et. Bernard et Oumansky*
Malade de 41 ans, sans antécédents tuberculeux, ayant eu à l'âge de 20 ans, une urétrite gonococcique avec polyarthrite aiguë. Il entre à l'hôpital pour une hydarthrose des deux genoux.

A 37 ans : Pleurésie séro-fibrineuse bilatérale, et péricardite.

A 39 ans : Hydarthrose du genou droit, dont le liquide tuberculise le cobaye.

A l'entrée : Hydarthrose des 2 genoux, indolore. Le liquide du genou gauche donne, sur Petroff, du Bacille de Koch en colonies.

Le coude gauche est ankylosé : les gaines synoviales du bras gauche sont distendues.

Légère hydarthrose du coude droit, des deux chevilles, des bourses retro et sous-calcanéennes. Dyspnée vive, température subfébrile, pouls à 110, oligurie. Grosse dilatation du ventricule gauche.

Laboratoire : Bordet-W. : négatif.

Vernes. Résorcine 75. Besredka négatif.

Sédimentation 61 % en 4 h. 50.

Inoculation du sang au cobaye donne une tuberculose ganglionnaire, avec bacilles acido-résistants.

Réactions à la tuberculine :

Cuti-réaction : forte, croûteuse et persistante, à plusieurs reprises.

Sous-cuti et intra-dermo-réactions : réactions locales vives, au niveau des articulations malades, mais seulement des jointures à liquide purement séreux, à l'exclusion des autres,

car à la longue il se forme 4 foyers de suppuration tuberculeux : coude gauche, deux genoux et cheville gauche. Il s'agit là de véritable suppuration, sans fongosités, par transformation purulente d'une synovite à liquide clair. A ce moment, le liquide synovial du genou droit est purement séreux et donne des colonies de bacille tuberculeux, sur Pétroff.

Il s'agit donc d'une véritable synovite purulente, processus très spécial que nous retrouverons dans l'une de nos observations personnelles. Dans toutes ces observations, s'établit la preuve clinique et même bactériologique, que de simples manifestations rhumatismales accompagnent parfois une atteinte bacillaire polyséreuse.

Au cours de cette évolution, la polyarthrite affecte souvent un type bien clinique nettement individualisé : la polysynovite tuberculeuse subaiguë, qui est d'ailleurs en rapport avec la résistance vive du sujet, et la moindre virulence du bacille généralement responsable de ces tuberculoses atténuées.

Mais le rhumatisme, surtout dans la forme aiguë, peut accompagner toute autre localisation de tuberculose des séreuses. Nous voulons envisager maintenant l'association éventuelle de rhumatisme et de méningite tuberculeuse.

2. — La méningite tuberculeuse.

Nous avons vu, en étudiant les rapports du rhumatisme tuberculeux et de tuberculose articulaire (obs. V et XIII), qu'une méningite tuberculeuse vient parfois terminer l'évolution d'un rhumatisme en apparence banal.

Mais la valeur démonstrative de cette association peut varier beaucoup. Dans certains cas, tels celui de DUFOUR et ECALLE, la méningite tuberculeuse n'a pas de signification spéciale ; elle n'est que l'aboutissant de l'évolution clinique de ces tuberculoses à localisations multiples, qu'elles s'accompagnent ou non de manifestations rhumatismales. Il en est ainsi, dans l'observation suivante.

OBS. XXI. — *G. Foy.*

Malade de 33 ans, opéré 14 ans auparavant pour une ostéomyélite du fémur gauche.

A 32 ans, orchite gauche, et quelques mois après, arthralgie du genou gauche qui augmente : rapidement se constitue un rhumatisme articulaire aigu franc, avec fluxions au niveau du genou et du coude gauches, des épaules, poignets et des 2 radio-carpiennes. En même temps, fistulisation testiculaire. La température est cependant subfébrile, généralement au-dessous de 38°. Puis, apparition de rhumatisme cérébral.

Cette crise qui résiste au salicylate dure 20 jours.

Deux mois plus tard, alors qu'il ne persiste plus qu'une fistule épидidymaire et fémorale, ce malade meurt de méningite tuberculeuse. Inoculation positive du pus testiculaire et du liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit manifestement d'un foyer tuberculeux, avec fluxions rhumatismales (révélant la tentative de dissémination du bacille à partir de ce foyer) et localisation méningée secondaire. Mais il nous a paru que de nombreuses observations de ce genre relataient la coexistence de rhumatisme et de méningite bacillaire ; on doit voir là aussi plus qu'une juxtaposition due au hasard, mais une évolution univoque avec localisations diverses d'un même agent pathogène. Il est des cas où l'apparition des signes

méningés vient signer la nature d'un rhumatisme, en apparence banal, ainsi que le prouve l'observation suivante.

OBS. XXII. — *G. Caussade*. — Méningite tuberculeuse, au décours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu (maladie de Bouillaud).

Malade de 52 ans, sans antécédents tuberculeux, ayant eu déjà 7 attaques de rhumatisme articulaire aigu franc, au cours desquelles s'est constitué un *rétrécissement mitral* : attaques violentes, durant de 4 à 6 semaines.

A l'entrée : Maladie de Bouillaud au déclin, apparition de céphalées, au décours de la polyarthrite, et en 3 semaines, évolution d'une forme anormale de méningite tuberculeuse. Mort.

Ponction lombaire : liquide louche, lymphocytaire, contenant du bacille tuberculeux.

Cette remarquable observation vient prouver une fois de plus que la maladie de Bouillaud, dans sa forme la plus franche, n'est parfois qu'une polyarthrite tuberculeuse.

Nous avons vu que l'observation V (de MASSARY) soulevait le problème des formes curables de la méningite tuberculeuse, sur lesquelles avait déjà insisté PONCET. L'auteur de cette observation conclut d'ailleurs : « j'en tire une double conclusion : la première, c'est qu'un rhumatisme dont l'évolution démontre la nature tuberculeuse, peut simuler pendant plusieurs semaines un rhumatisme articulaire aigu franc; la seconde, c'est qu'une méningite tuberculeuse peut évoluer par poussées successives ». Chacun sait que les cas de guérison indiscutable de méningite tuberculeuse sont rares. Ils concernent plutôt certaines formes de tuberculose localisée des mé-

ninges, avec réaction inflammatoire de voisinage. Ces sujets succombent en général à une nouvelle poussée, survenant dans un délai plus ou moins éloigné. Il n'en persiste pas moins, que l'on peut rapprocher ces cas de certaines formes de rhumatisme cérébral, et qu'ils peuvent s'identifier avec lui.

3. — La granulie articulaire.

Les séreuses articulaires peuvent être atteintes au cours de toute granulie, ce n'est là qu'un épisode surajouté, au cours d'une évolution qui comporte bien d'autres signes évidents.

Mais il est des cas où la granulie se révèle uniquement par une polyarthrite, ayant le type du rhumatisme articulaire aigu ; ces cas ne sont pas rares, et sont devenus classiques depuis la remarquable observation publiée en 1876 par LAVERAN, dans le *Progrès médical*. Nous ne ferons que la rappeler ; tant par sa minutie que par l'étude complète du syndrome avec contrôle nécropsique, elle est classique ; on peut d'ailleurs la retrouver dans tous les traités.

III. — RHUMATISANTS PORTEURS D'ADÉNITES TUBERCULEUSES

Plusieurs éventualités peuvent être envisagées : l'adénite peut exister en concurrence avec d'autres lésions tuberculeuses ; elle n'est dans ce cas qu'un épiphénomène, une preuve de plus, de la nature de la polyarthrite. C'est le cas de l'observation suivante :

OBS. XXIII. — *Génévrier.*

Enfant de 13 ans, ayant une tumeur blanche suppurée du coude gauche, une adénite cervicale fistulisée, une gomme tuberculeuse du mollet. Elle présente une crise de polyarthrite aiguë.

Mais souvent cette adénite est la seule manifestation de l'infection bacillaire. Nous ne tiendrons compte, dans ce chapitre, que des adénites « externes », suppurées, où dont la nature est prouvée par un examen histobactériologique. Nous aurons amplement l'occasion de revenir, en étudiant les rhumatismes primitifs, sur le rôle des tuberculoses ganglionnaires cachées et parfaitement latentes, de l'adulte, ou de l'enfant. Les observations suivantes prouvent que toutes les formes de rhumatisme peuvent se voir, en liaison clinique avec cette localisation bacillaire.

OBS. XXIV. — *Leroy des Barres.*

Malade de 49 ans, atteinte d'adénite cervicale bacillaire fistulisée ; peu à peu se constitue un rhumatisme chronique ankylosant avec participation de la colonne vertébrale. Plus tard se constituera une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse.

Cependant certains faits, comme celui que nous allons citer, sont plus complexes, mais aussi infiniment plus intéressants. Le malade suivant présente une affection qui rappelle la maladie de Chauffard-Still. Nous verrons, en étudiant ce cas, les problèmes multiples qui se posent : rapports du rhumatisme, et de cette réaction générale du tissu lymphoïde (avec rôle de filtrage possible du ganglion) ; association de poussées rhumatismales et de ma-

nifestations urticariennes, enfin, réactions focales vives à chaque injection d'une substance médicamenteuse. Elle rappelle une observation rapportée récemment à la société médicale des hôpitaux de Paris, où les réactions focales étaient dues à l'allergie tuberculinique. Elle prouve donc que la sensibilité articulaire peut être réalisée par le bacille de Koch, mais réveillée par une substance quelconque introduite dans l'organisme.

OBS. XXV. (*Inédite*). Due à l'obligeance de *M. le Pr Favre*.

E. Jean, 36 ans, entre à l'hôpital pour rhumatisme articulaire aigu.

Antécédents personnels : Bonne santé dans l'enfance. Pendant son service militaire, il contracte une *bronchite*, qui dure 6 mois ; il eut à ce moment *quelques crachats striés de sang*. De temps à autre, il ressent encore un point de côté au niveau de la base droite, et tousse chaque hiver.

Pas d'éthylisme, de spécificité, de blennorragie.

LE DÉBUT de l'affection actuelle, remonte à 22 mois. Subitement, au cours de son travail, apparition d'œdème des membres inférieurs, dit-il. Deux jours après apparaissent des *douleurs articulaires* extrêmement vives, localisées aux tibio-tarsiennes, aux genoux ; puis, les bras sont pris à leur tour. Les articulations furent le siège d'un œdème considérable, la peau était rouge, luisante, chaude ; il existait aussi des sueurs profuses, avec fièvre élevée.

Maigrissement considérable à cette période.

EVOLUTION. Vers le 3^e mois, après le début de cette polyarthrite, le malade voit apparaître presque chaque jour une *éruption* d'abord localisée aux cuisses, puis s'étendant, et constituée de placards rouges, avec sensation de brûlure et de prurit intense.

Au 5^e mois, apparition d'une *volumineuse adénopathie* axillaire gauche, puis sous-maxillaire et axillaire droite.

Pendant les 6 premiers mois, cette crise n'eut aucune rémission durable ; mais il se produisit des *poussées* fréquentes, presque quotidiennes, marquées par une recrudescence des symptômes articulaires, cutanés, des adénopathies, une élévation de température brutale avec frisson, faisant songer à un accès palustre.

Aucune influence du salicylate de soude. Cependant, vers le 6^e ou le 7^e mois, les symptômes s'amendent considérablement. Mais le malade ne guérit pas, et pendant près de deux ans, il ne peut guère quitter le demi repos : dès qu'il marche, il recommence à souffrir.

Il y a 1 mois, recrudescence des douleurs dans les tibio-tarsiennes et les épaules. Le malade entre à l'hôpital.

A L'ENTRÉE : L'articulation tibio-tarsienne droite est œdématisée. Les deux scapulo-humérales sont douloureuses. Pas de grosse hydarthrose, 2 placards d'érythème abdominal, irréguliers, légèrement surélevés, donnant au doigt une sensation veloutée, de coloration rouge vif. Le visage est aussi le siège de ces éruptions.

Poumon gauche : En arrière, submatité, diminution des vibrations, après la toux, nombreux râles.

Cœur : Pointe dans le V^e espace, non déviée, bruits normaux, sauf le 1^{er}, qui est assourdi.

Rate hypertrophiée. Gros foie.

Pas de signes digestifs, pas d'albuminurie ; température à 37°3.

L'adénopathie axillaire, a le volume d'un gros poing, et a subi des alternatives d'accroissement et de diminution.

En somme, les trois phénomènes les plus marquants ont été .

LA POLYARTHRITE AIGUË, A TYPE RHUMATISMAL ;

LES PHÉNOMÈNES CUTANÉS URTICARIENS ,

L'ADÉNOPATHIE ET LA SPLÉNOMÉGALIE.

L'ÉVOLUTION S'EST FAITE PAR POUSSÉES NETTES AVEC TEMPÉRATURE ÉLEVÉE A 40° ; FRISSONS INTENSES : VÉRITABLE ACCÈS PSEUDO-PALUSTRE.

Recrudescence des trois symptômes principaux.

3 mois après son entrée, on fait au malade une injection de *nucléinate de soude*, puis une deuxième. Chaque fois on voit apparaître :

Une réaction fébrile vive à 41° ;

un œdème volumineux de la cuisse ; au lieu d'injection : rougeur et douleur ;

une poussée douloureuse polyarticulaire.

A la 3^e injection, les phénomènes précédents qui, entre temps se sont calmés, réapparaissent. Il s'y ajoute une poussée, au niveau des gaines tendineuses du dos de la main.

Enfin, l'un des *ganglions carotidiens* est prélevé. M. le Pr Favre, à un examen histo-bactériologique, trouve du *Bacille tuberculeux*.

Nous voyons ainsi chez ce malade tuberculeux pulmonaire ancien, à évolution très favorable apparaître un rhumatisme aigu polyarticulaire évoluant par poussées à allures septicémiques accompagnées de symptômes cutanés, et de réactions lymphoïdes. Il apparaît évident, que chez ce malade, les jointures étaient sensibilisées par une atteinte antérieure due au bacille tuberculeux ; elles ont violemment réagi à chaque essai thérapeutique. Mais l'injection déchaînante, comme nous le verrons en étudiant les réactions focales à la tuberculine, et dans notre essai pathogénique, est le plus souvent réalisée par le bacille lui-même ou par ses toxines. Quoi qu'il en soit, cette anaphylaxie articulaire chez un tuberculeux porteur d'une double localisation bacillaire évidente, est intéressante non seulement au point de vue clinique, mais encore au point de vue pathogénique.

IV. — LE RHUMATISME
DANS LES TUBERCULOSES CUTANÉES.
L'ÉRYTHÈME NOUEUX.

La fréquence des polyarthrites, dans les tuberculoses cutanées, est connue depuis longtemps. GAILLETON avait déjà réuni 20 cas de rhumatisme sur 71 lupus tuberculeux, observés dans son service de l'hôpital St-Pothin. De nombreuses manifestations cutanées tuberculeuses ou non peuvent coexister avec les fluxions rhumatismales : tuberculides (dont nous rapportons une observation), urticaire, dont nous avons décrit un cas (obs. XXV). L'observation de BEZANÇON, relative à un cas de polyarthrite aiguë avec manifestations urticariennes, dont la nature bacillaire est prouvée par l'inoculation positive au cobaye de liquide articulaire, est également très démonstrative.

Mais que faut-il penser des érythèmes noueux, chez les rhumatisants ?

Déjà les travaux de UFFELMANN en 1876, de SCHMITZ en 1880, puis de LAILLER, ALTEMAIRE, BAUMLER, DE JOULLIÉ, BUISINE, SCHAMAUN signalent la coexistence d'érythème noueux et de tuberculose, et constatent des poussées évolutives chez des tuberculeux pulmonaires, atteints d'érythème noueux. Mais ce ne sont là que simples coïncidences ; il faut reconnaître que ces auteurs ne pouvaient guère, sur leurs seules observations, conclure plus nettement. C'est encore PONCET, qui signale un rapport de causalité ; il va plus loin, et déclare que si l'érythème noueux coïncide souvent avec d'autres localisa-

tions tuberculeuses, il faut mettre au premier plan les atteintes articulaires.

Cette conception fut depuis lors soutenue tour à tour par PARRICHI, HILDEBRANDT, LANDOUZY, MM. J. COURMONT, P. SAVY et CHARLET, qui apportent de nombreux arguments cliniques : érythèmes noueux chez des malades tuberculeux, ou devenus tuberculeux.

GOUGEROT, CHAUFFARD et TROISIER, LAIGNEL-LAVASTINE apportent des arguments expérimentaux : les frottis de cultures bacillaires sur la peau du cobaye, ou les intradermo-réactions à la tuberculine, sont susceptibles de reproduire l'érythème noueux. LANDOUZY et LÆDERICH, dans un nodule d'érythème noueux biopsie, retrouvent un bacille de Koch

Plus proche de la réalité, JACQUEROD, de Leysin conclut que l'érythème noueux est l'expression d'une bacillémie passagère.

Notre maître le Professeur A. PIC soutient depuis longtemps cette notion de l'origine tuberculeuse de l'érythème noueux : que ce soit à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon en 1911, ou avec M. P. DELORE, dans une communication plus récente, dans la thèse de CROZAT (Lyon, 1914), il apporte des arguments prouvant la réalité de cette origine tuberculeuse.

Ce sont surtout les travaux de MM. F. ARLOING et A. DUFOURT, qui par des preuves bactériologiques produites dans deux cas d'érythèmes noueux, établissent définitivement cette conception. Notre maître M. A. DUFOURT soutient que l'érythème noueux n'est qu'une manifestation tuberculeuse cutanée, apparaissant au cours d'un état septicémique, d'une véritable typho-bacillose; des inocu-

lations en sont la preuve : le virus tuberculeux se trouve dans le sang des malades qu'il a observés. Mais l'érythème noueux ne nous intéresse dans ce travail que lorsqu'il apparaît chez des rhumatisants. La nature fréquemment tuberculeuse de l'érythème noueux (3/5 des cas) n'implique-t-elle pas la même origine au rhumatisme. Une observation récente permet de se poser cette question :

OBS. XXVI. — A. Dufourt et P. Etienne-Martin.

Mlle O., 15 ans. Aucun antécédent héréditaire tuberculeux.

Rougeole, oreillons, coqueluche, mastoïdite, scarlatine, dans son enfance.

En mars 1931 : Première crise de rhumatisme articulaire aiguë, qui dure un mois.

Août 1931 : Deuxième crise qui dure 8 jours ; rétrocession rapide par le salicylate de soude : (10 gr. par jour).

17 octobre 1931 : Etat fébrile continu, avec tachycardie ; pouls à 120-140. Apparition d'érythème noueux typique. Après un stade très fébrile de 15 jours, la température baisse, mais 3 mois plus tard se révèle une pleurite scissurale droite.

Inoculation à 2 cobayes, de 5 cc. de sang.

Cobaye I : sang filtré sur L3 : inoculation négative.

Cobaye II : sang non filtré : tuberculose ganglionnaire lombaire, dans lésions caséeuses, avec présence de bacilles de Koch.

Cette observation prouve irréfutablement qu'au cours de cette septicémie tuberculeuse, avec localisation pulmonaire secondaire, il est apparu un érythème noueux, de nature évidemment tuberculeuse. Mais quel rapport faut-il établir, entre le syndrome bacillaire et les deux crises de rhumatisme articulaire aigu antérieures, dont

l'une a précédé de un mois seulement la septicémie ? Ne peut-on rattacher à la même cause ces deux affections qui se suivent à si courte distance ?

D'autre part, si comme le pense M. A. DUFOUT et nombre d'autres pédiatres, l'érythème noueux n'est souvent qu'un épiphénomène, au cours d'une septicémie tuberculeuse, ne signe-t-il pas lui-même la nature du syndrome polyarticulaire, lorsqu'il apparaît chez un jeune malade, au cours d'un rhumatisme dit franc ? La bacillémie, comme nous le verrons, est prouvée par nombre d'inoculations positives de sang faites au cours de rhumatismes articulaires aigus du type le plus classique ; ne s'agirait-il pas dans certains cas, de septicémies tuberculeuses difficiles à mettre en évidence mais réelles, avec symptômes cutanés tels que l'érythème noueux ? Il faudra, pour résoudre définitivement cette question, inoculer le sang de tout rhumatisant, surtout s'il présente un érythème noueux.

V. — RHUMATISANTS ET TUBERCULEUX PULMONAIRES.

Nous avons été un peu surpris de lire dans un travail récent, sur le rhumatisme tuberculeux, que le rhumatisme était rare chez les tuberculeux pulmonaires : il n'en existerait que 6 cas et trois d'entre eux seraient contestés. Il est évident que si pareille assertion était exacte, il faudrait renoncer à établir toute relation de cause à effet entre ces deux affections, c'est alors que l'argument

suivant, opposé à la notion que nous défendons, aurait toute sa valeur : la tuberculose pulmonaire et le rhumatisme étant deux maladies fréquentes, il n'est pas inconcevable qu'elles puissent coexister parfois, sans ressortir à la même cause ; nous verrons qu'il n'en est rien, que l'association de ces deux affections est fréquente, et qu'elle réalise plus que la simple juxtaposition de deux « diathèses ». Leur similitude d'évolution, le balancement des lésions, montrent qu'elles ont réellement le même agent pathogène : le bacille tuberculeux. Il nous faudra cependant tenir compte de quelques données particulières, concernant surtout la pathogénie des accidents rhumatismaux, chez certains tuberculeux.

La coexistence du rhumatisme et de la tuberculose pulmonaire est en effet loin d'être une rareté. Depuis le travail de POLLOCK qui, sur 2.000 tuberculeux pulmonaires du Consumption Hospital de Londres, constate que 14 % d'entre eux avaient tout d'abord été des rhumatisants, et la thèse de POWEL, sont venus de nombreux autres travaux établissant cette corrélation. Nous ne citerons que quelques-uns d'entre eux : les thèses suivantes de Lyon, résumant surtout les statistiques des divers services hospitaliers lyonnais : GENIAUX (1902). THÉBENEAU (1902), F. O. MERSON (sur la fréquence du rhumatisme chez les tuberculeux des sanatoria de Leysin), DE MOUXY, 1904 (inspirée par M. DUMAREST), VALENTIN (1905)..... Toutes ces statistiques prouvent que le rhumatisme se rencontre chez les tuberculeux pulmonaires, avec une fréquence qui oscille entre 5 et 20 %. L. TOMMASI de Florence, sur 100 tuberculeux pulmonaires trouve 23 rhumatisants, sur ces 23 malades, 20 avaient eu d'abord du

rhumatisme, la localisation pulmonaire étant secondaire. Enfin, dans leur récent article, MM. DUMAREST, MOLLARD, SIVRIÈRE et PAPATESTAS trouvent sur mille tuberculeux 56 cas de rhumatisme aigu ou subaigu, non compris les arthralgies si fréquentes.

Le problème est donc posé : la tuberculose pulmonaire, et le rhumatisme coexistent souvent. Nous verrons dans quelle mesure on peut affirmer que l'une de ces deux affections conditionne l'autre, et sur quelles preuves cliniques, on peut se baser pour admettre qu'un même agent pathogène les régit toutes deux, bien qu'elles soient apparemment très différentes.

Nous éliminerons de cette étude toute observation où le syndrome articulaire précède de trop longtemps la tuberculose pulmonaire ; nous ne citerons que celles où les deux affections se juxtaposent ou se suivent d'assez près, pour évoquer nettement l'idée d'identité pathogénique.

Nous envisagerons séparément les deux éventualités : chez un sujet apparemment sain, apparaît un rhumatisme, et secondairement une lésion pulmonaire ; inversement un tuberculeux avéré, fait une crise rhumatismale. Nous essaierons aussi de montrer la similitude d'évolution de ces deux localisations du même bacille. Des observations que nous citons, on peut très nettement dégager l'impression souvent vérifiée par le laboratoire, que la crise rhumatismale n'est peut-être qu'un essai de dissémination bacillaire, le terrain, la résistance du sujet conditionnant là encore les réactions et l'évolution locales.

**1. — Un rhumatisant apparemment « sain »
devient un tuberculeux pulmonaire.**

Il existe en effet d'assez nombreuses observations qui prouvent que chez un sujet cliniquement indemne de tuberculose, une crise rhumatismale se complique secondairement de localisation pulmonaire où le bacille de Koch est mis facilement en évidence.

Obs. XXVII. — *Sergent.*

Homme de 30 ans, qui présente une atteinte polyarticulaire aiguë très douloureuse, sans tuméfaction articulaire. Le salicylate de soude se révèle inefficace. Peu après apparaît une scissurite vérifiée par une radioscopie. A ce moment, les signes articulaires s'amendent. 4 mois plus tard, tuberculose apicale avec bacilles dans l'expectoration.

Dans cette observation, se retrouve, avec une précision absolue, cette succession précipitée des deux localisations, et surtout le « balancement des lésions », signalé souvent et bien mis en évidence dans le cas de BEZANÇON (obs. III) où le pneumothorax fait cesser des arthralgies durant depuis 1 an. On suit ainsi la progression de la gravité rapidement croissante des lésions : rhumatisme, scissurite, puis tuberculose pulmonaire avérée : la réaction du sujet a été nulle.

Dans d'autres cas, on peut voir, avec une réaction individuelle plus forte, apparaître chez des infectés tuberculeux légers de l'enfance des crises de polyarthrite qui invoquent tout sauf le bacille de Koch : la réaction individuelle est plus forte, les crises vont se succéder à intervalles plus ou moins rapprochés ; ce n'est que très tar-

divement, après plusieurs attaques, que se déterminera la localisation pulmonaire. Mais il est rare que l'on prouve la réalité de cette bacillémie accompagnant la crise polyarticulaire, comme dans l'observation suivante.

OBS. XXVIII. — *F. Bezançon, M. P. Weil, J. Delarue, V. Oumansky et Mlle Pau.*

Femme de 30 ans. Antécédents : mère et sœur mortes de tuberculose. Personnellement, pleurésie à l'âge de 13 ans, avec lésions pulmonaires hémoptoïques consécutives.

En 1925 : 10 jours après un accouchement, crise polyarticulaire subaiguë, puis aiguë, qui fait songer à un rhumatisme gonococcique.

En 1927 : Nouvelle poussée qui dure 1 an.

En 1928 : Deux attaques de polyarthrite peu intenses, s'accompagnant d'adénopathies axillaires bilatérale, inguinale, épitrochléenne.

En 1930 : Hospitalisation pour poussée polyarticulaire généralisée.

Mort au milieu d'une poussée articulaire vive avec lésions pulmonaires discrètes (3 inoculations de crachats sont positives).

L'autopsie ne révèle que des lésions synoviales congestives, inflammatoires banales. L'inoculation des fragments de synoviale tuberculise le cobaye.

Cœur : Symphyse péricardique considérable.

Endocardite verruqueuse ressemblant à l'endocardite rhumatismale.

Péricarde : Lésions inflammatoires banales, mais avec granulations et Bacilles acido-résistants.

Les *nodules inflammatoires*, analogues à ceux que l'on trouve dans la synoviale, s'observent non seulement dans le péricarde, mais dans le foie, la rate.

Les Poumons présentent une tuberculose scléreuse, avec quelques nodules caséux enkystés ; symphyse pleurale.

(Le compte-rendu histologique, très intéressant, car il prouve l'existence indubitable d'une tuberculose non folliculaire, sera rapporté avec l'étude anatomo-pathologique).

Voici donc une malade, tuberculeuse légère de l'enfance, qui fait à plusieurs reprises des crises de polyarthrite d'un type spécial, il est vrai, mais qui traduisent une bacillémie évidente puisque prouvée bactériologiquement : *deux inoculations de sang, au cours de cette crise polyarticulaire, et faites à deux mois de distance, sont toutes deux positives*. Mais, dans cette observation, se retrouvent avec les preuves de la bacillémie et de la colonisation articulaire secondaire (*inoculation positive de fragments de synoviale*), l'action d'un bacille atténué, et la réaction générale et locale intenses de l'organisme, signée par les réactions tissulaires et par la longue lutte soutenue au cours de ces multiples crises rhumatismales; mais lorsque la résistance est vaincue, le bacille se fixe sur ses organes de prédilection : poumon, péricarde...

Enfin, pourquoi ne pourrait-on mettre sur le compte du même agent pathogène l'endocardite « ressemblant à une endocardite rhumatismale » que présente cette malade ?

Les observations suivantes prouvent encore que les crises rhumatismales précèdent la tuberculose pulmonaire.

OBS. XXIX. — *Melchior de Breslau.*

Malade de 19 ans : Adénite bacillaire de l'enfance ; mère tuberculeuse.

A 18 ans : Ostéite tuberculeuse du maxillaire inférieur.

10 jours après, crise de rhumatisme subaiguë, avec *bacillémie sanguine décelée bactériologiquement*.

Mort par tuberculose pulmonaire en 6 mois.

Autopsie : Tuberculose des deux sommets genoux ; pas de lésions des cartilages ni des os. Synoviale épaissie, vascularisée, panneuse ; quelques fongosités et nodules tuberculeux.

Cette existence de la bacillémie qui se traduit parfois par des signes cliniques se retrouve encore dans l'observation suivante.

OBS. XXX. — *Carnot, Libert et Bariety.*

Malade de 40 ans, qui présente un rhumatisme polyarticulaire subaiguë. Un mois après, apparition de purpura.

A l'entrée : purpura et douleurs articulaires intenses. Puis après une amélioration très passagère, phase de température à grandes oscillations avec grands frissons ; tableau de septicémie. Le laboratoire ne révèle ni méningococcémie, ni paludisme.

Enfin, pneumonie caséuse, puis méningite tuberculeuse et mort.

Tous ces faits cliniques montrent l'invasion brutale d'un organisme par le virus tuberculeux ; au cours de ces évolutions les décharges bacillaires sanguines, révélées par le laboratoire ont correspondu aux étapes articulaires ; elles ont prouvé la relation de celles-ci avec la bacillémie tuberculeuse.

Dans d'autres cas, la progression est encore plus manifeste ; si l'évolution aboutit à une tuberculose pulmonaire confirmée, elle est jalonnée d'étapes successives de plus en plus graves. Le malade se comporte longtemps comme un tuberculeux léger avant de succomber tardivement, mais de façon définitive, à l'infection bacillaire. Cette progression, que nous avons déjà signalée dans

l'étude des localisations secondaires articulaires, que nous avons encore retrouvée dans l'observation XXVII, se retrouve souvent :

OBS. XXXI. — *Guy Laroche et Poumeau-Delille.*

Malade de 29 ans, qui présente un rhumatisme à évolution subaiguë, sur laquelle se greffent des poussées aiguës avec fluxions périostées. Secondairement, lésions pleurales, enfin tuberculose pulmonaire et mort.

Nous nous sommes astreints à ne citer que des cas où le rhumatisme précédait de peu l'apparition de la lésion pulmonaire; l'évolution de cette dernière a été rapide. Il s'est agi généralement de formes ulcéro-caséuses qui ont abouti à la mort, dans un délai assez court : ce sont les cas types où la résistance du sujet a été rapidement vaincue ; pour cette raison, l'évolution a été grave. Mais souvent, les attaques de rhumatisme précèdent de plus longtemps la tuberculose pulmonaire : la gravité de celle-ci a été alors bien moindre ; la plupart de ces déterminations secondaires, sur le parenchyme pulmonaire, ne sont généralement que des formes larvées, à évolution très lente.

La statistique publiée récemment par M. DUMAREST et ses collaborateurs, vient confirmer ce fait : dans 21 de leurs cas, le rhumatisme a précédé l'apparition des lésions pulmonaires, qui ne sont survenues qu'après un délai variant de 2 à 15 ans. Sur ces 21 malades, il y eut 3 cas de tuberculose ulcéro-fibreuse, 1 état bacillaire chronique et 15 tuberculoses fibreuses discrètes : soit 86 % de lésions peu évolutives ou pratiquement torpides.

La cure sanatoriale amena 7 améliorations, il y eut 11 états stationnaires et 3 aggravations.

On peut donc dire que, en dehors de toute autre considération, un rhumatisant ne pourra généralement devenir qu'un tuberculeux pulmonaire peu évolutif. Mais l'influence du rhumatisme sur l'évolution d'une tuberculose pulmonaire est surtout nette, lorsque la polyarthrite apparaît chez des tuberculeux évolutifs.

2. — Rhumatisme au cours de la tuberculose pulmonaire confirmée.

Le rhumatisme, sous tous ses aspects cliniques, se rencontre parfois au cours de tuberculoses ulcéreuses, extensives à évolution grave, voire dans les formes « septicémiques ». Mais il évolue le plus souvent chez des tuberculeux pulmonaires légers.

Nous avons montré que les crises de polyarthrites pouvaient révéler une véritable granulie articulaire, et en imposer pour un rhumatisme aigu franc. La polyarthrite primitive de nature bacillaire prouvée n'est parfois qu'une septicémie avec localisation pulmonaire secondaire ; le problème peut être inversé, et l'on peut se trouver en présence d'un tuberculeux pulmonaire qui fait une poussée bacillémique ne se traduisant cliniquement que par la crise rhumatismale. L'observation suivante le prouve indiscutablement.

OBS. XXXII. — *Baron et Durand.*

Soldat de 24 ans, qui est évacué en 1917 parce qu'il présente depuis un an, des signes d'imprégnation tuberculeuse : amaigrissement progressif, mais surtout tachycardie. Il pré-

sente ensuite une longue étape d'inflammation pleurale, marquant le début de sa tuberculose viscérale ; pleurite plastique sèche, suivie de lésions pulmonaires généralisées.

Enfin, 3^e période bacillémique caractérisée par une *double poussée polyarticulaire aiguë, et des accès pseudo-palustres*, analogues à ceux de toute septicémie. *A ce moment, deux inoculations de sang au cobaye sont positives.* Mort.

L'autopsie vérifie la nature des lésions.

La crise rhumatismale, qu'elle soit primitive ou secondaire aux lésions pulmonaires, n'est-elle pas l'un des aspects cliniques de la bacillémie tuberculeuse ? En fait, l'invasion sanguine est prouvée par des inoculations positives de sang de rhumatisants. La présence du bacille de Koch au niveau des tissus ou des exsudats articulaires signe la véritable nature de la détermination articulaire secondaire.

Le rhumatisme se voit surtout au cours des tuberculoses discrètes ; dans la statistique de M. DUMAREST, les 25 malades rhumatisants n'étaient généralement que des tuberculeux légers.

Lorsque le rhumatisme apparaît au cours de tuberculoses graves, il semble vouloir mettre la lésion initiale à son diapason. Dans la statistique d'Hauteville, les 25 malades s'améliorèrent par la suite. Mais il est évident que dans le cas particulier, le type discret initial des lésions, la cure hygiéno-diététique y furent pour quelque chose ; malgré cela, on ne peut s'empêcher d'être frappé par les faits relatés dans les observations 3, 16, 17, 49, 56, où l'amélioration pulmonaire suivit immédiatement la crise polyarticulaire. Enfin, chez trois de leurs malades, les crises de rhumatisme n'apparurent que lorsqu'un

pneumothorax ou une phrénicectomie eurent amené une stabilisation des lésions.

Mais le rhumatisme n'apparaît souvent que chez des malades porteurs seulement d'une sclérose cicatricielle des sommets, en dehors de toute lésion évolutive. Ces malades se présentent donc avant tout comme des rhumatisants, et ce n'est qu'un interrogatoire serré, un examen clinique minutieux et complet, qui, permettant de relever une contamination de l'enfance, une « bronchite » guérie, de déceler par la radioscopie ou l'examen clinique une tuberculose cicatricielle, fera rapporter le rhumatisme à sa véritable cause, à condition toutefois que les autres causes de polyarthrites soient éliminées. Les quatre observations inédites suivantes, que nous a confiées M. A. Pic, illustrent parfaitement cette notion.

OBS. XXXIII. — *Pr A. Pic.*

P... Marie, 64 ans.

Mère morte d'affection pulmonaire chronique indéterminée ?

A 20 ans : Scarlatine avec néphrite.

A 23 ans : Rhumatisme articulaire aigu violent, généralisé, de durée assez longue.

Deux autres crises rhumatismales, la dernière il y a 15 ans.

Il y a 4 ans : Pleurésie aiguë qui dure un mois.

Début de l'affection actuelle 2 jours avant l'entrée de la malade à l'hôpital.

A l'entrée : Polyarthrite aiguë prédominante aux articulations des membres inférieurs. Température à 39°3. Action rapide du salicylate de soude, qui fait aussi disparaître l'albuminurie du début.

Poumons : Obscurité, matité très nette du sommet droit avec quelques râles fins transitoires.

Cœur : Atrésie mitrale.

Foie et rate hypertrophiés.

OBS. XXXIV. — *Pr A. Pic.*

Ch... Gabriel, 43 ans, vient à l'hôpital pour douleurs articulaires.

Un père mort tuberculeux à 20 ans. A eu des blennoragies répétées autrefois. Ethylisme net.

Début de l'affection actuelle, il y a 15 jours : polyarthrite aiguë généralisée avec sueurs profuses. Point de côté droit.

A l'entrée : Les douleurs articulaires persistent, les signes sont surtout nets aux deux genoux.

Poumon : Exagération des vibrations, retentissement de la toux, expiration soufflante au sommet droit.

Quelques frottements pleuraux à la base droite. Symphyse pleurale gauche.

Action nette du salicylate, mais il persiste une hydarthrose du genou droit.

2^e poussée rhumatismale 1 mois après. Guérison.

OBS. XXXV. — *Pr A. Pic.*

P... Pierre, 30 ans, entre à l'hôpital pour douleurs articulaires. Aucun antécédent tuberculeux.

3 crises antérieures de rhumatisme articulaire subaiguë, prédominant au niveau des genoux. Début de l'affection actuelle, il y a 1 mois.

A l'entrée : Rhumatisme subaiguë, avec hydarthrose des deux genoux.

Poumons : Sclérose très marquée du sommet droit.

Cœur : Frottement péricardique.

Intra-dermo-réaction : Large placard violacé, avec recrudescence de la fièvre qui monte à 39, et réaction articulaire.

Action nette du salicylate sur tous ces symptômes.

4 mois plus tard, nouvelle crise ; guérison.

Ainsi, dans ces trois observations, toute cause évidente de rhumatisme étant éliminée, on se trouve en face d'une tuberculose pulmonaire ancienne et bénigne. On ne

peut que rapporter les fluxions articulaires à l'infection bacillaire évidente, signée par la sclérose apicale. Ces rapports sont-ils douteux ; peut-on invoquer une autre cause que le bacille de Koch à ces polyarthrites, alors qu'on se trouve en présence d'une seule cause infectieuse : la tuberculose ? L'observation suivante prouve qu'il faut toujours rechercher l'infection bacillaire latente devant un rhumatisme en apparence primitif.

OBS. XXXVI. — *P^r A. Pic.*

L... Ferdinand, 28 ans, entre à l'hôpital pour douleurs articulaires des membres inférieurs. Mère morte de tuberculose pulmonaire.

Première crise de rhumatisme articulaire subaiguë fébrile, à 27 ans.

Début de l'affection actuelle deux jours avant son entrée à l'hôpital.

A l'entrée : douleurs erratiques, sans température.

Poumons : Sclérose du sommet gauche.

10 mois plus tard, nouvelle crise polyarticulaire beaucoup plus aiguë que la précédente, avec température à 38°5, articulations rouges, œdématisées. Guérison.

Tel est le cas banal : un sujet a été contaminé par des parents tuberculeux. Longtemps après, il fait une polyarthrite aiguë, qu'on a quelque peine à rapporter à une infection aussi ancienne, s'il n'existe pas, comme dans ce dernier cas, une symptomatologie plus caractéristique. En plus de cette contagion familiale, on retrouve en effet chez notre malade une signature évidente qui fait de lui un tuberculeux certain : à 17 ans, il a présenté une ostéite de la crête iliaque, qui fut curettée, traîne un an et récidive vers l'âge de 22 ans.

Ces observations montrent parfaitement ce que nous voulons dire ; il nous semble utile de rappeler que notre maître M. PIC a rapporté dans un article récent du *Journal de médecine* de Lyon, un grand nombre de rhumatismes en liaison manifeste avec une lésion bacillaire pulmonaire cicatricielle.

Mais il ne faut pas rapporter à l'action directe du bacille de Koch tous les rhumatismes qui se voient chez les tuberculeux pulmonaires. Si le plus grand nombre d'entre eux signent une bacillémie tuberculeuse avec localisation secondaire sur les jointures, comme le prouvent les observations que nous avons rapportées, *il en est qui sont simplement des rhumatismes protéiniques* ; mais ce sont de beaucoup les plus rares. Il est classique de citer les trois observations de PELLÉ de Rennes, comme type de rhumatisme non tuberculeux, chez des malades*porteurs de lésions pulmonaires. L'auteur base son affirmation sur l'action nette du salicylate de soude, et sur des inoculations négatives au cobaye. Mais beaucoup de rhumatismes authentiquement dus au virus tuberculeux réagissent admirablement bien au salicylate. Ainsi que nous le montrerons, il est d'autant plus actif, plus antifixionnaire que l'état articulaire est plus aigu. Interprétant ses inoculations, l'auteur ne paraît pas tenir compte de la tuberculose ganglionnaire du cobaye, non plus que des réinoculations pourtant indispensables. En tous cas, ces rhumatismes protéiniques sont de beaucoup les moins fréquents. On a voulu les distinguer des fluxions articulaires créées par le bacille lui-même, et l'on cite comme caractères cliniques différentiels : la fugacité plus grande

des arthrites et leur tendance moins marquée à s'attarder au niveau des articulations.

Nous avons démontré dans ce chapitre, que le rhumatisme peut précéder ou coexister avec les formes les plus variées de la tuberculose pulmonaire. Mais ce seront surtout les formes fibreuses, discrètement évolutives, les scléroses pulmonaires, qui seront génératrices des fluxions rhumatismales. Que ce soit avant ou après la détermination pulmonaire, le rhumatisme aigu ou sub-aigu traduit souvent un véritable état septicémique avec localisation articulaire ; le bacille pour sa diffusion utilise la voie sanguine : la crise articulaire aiguë, manifestation brutale, au cours d'un état chronique d'infection tuberculeuse, latente ou avérée, est parfois le signal de cette bacillémie.

VI. — L'ADULTE CLINIQUEMENT INDEMNÉ DE TUBERCULOSE ET LE RHUMATISME

Nous avons vu dans le dernier chapitre le rhumatisme sous ses différentes formes être en relation avec nombre d'autres localisations viscérales du bacille tuberculeux. Le diagnostic de l'une des affections en présence était certain ; il fallait démontrer que la crise rhumatismale n'était pas une simple coïncidence, mais qu'elle était en relation étroite avec la tuberculose viscérale. Nous avons essayé d'établir des relations de cause à effet par la similitude des caractères cliniques, de l'évolution, enfin par l'existence de preuves de laboratoire irréfutables. Nous

avons vu que la plupart des crises étaient en corrélation avec des tuberculoses chroniques, très latentes parfois. voire fréquemment avec de simples scléroses pulmonaires. Il est évident que la grande majorité des crises rhumatismales apparaissent chez des sujets ne présentant aucun signe clinique de tuberculose. Le problème est alors plus complexe. Il s'agit de prouver qu'un rhumatisme primitif peut être tuberculeux quels que soient sa forme et ses caractères. Rien ne permet en effet de différencier cliniquement un rhumatisme tuberculeux qui fait sa preuve bactériologique d'un rhumatisme dit franc ; nous reviendrons sur ce sujet, en étudiant les caractères de chacune des formes du rhumatisme tuberculeux. La clinique elle-même déroute, et si ce n'était l'étude très fouillée des antécédents permettant de mettre en relief une bacillose ancienne parfaitement cicatrisée, ou de révéler une contamination familiale possible, rien ne permettrait même de soupçonner la nature de la polyarthrite. Encore ces présomptions font-elles quelquefois défaut.

La plupart des adultes ont, au cours de leur existence, été exposés à une contamination accidentelle qui est restée ignorée et tous plus ou moins sont des infectés tuberculeux latents ; on conçoit que sous une influence quelconque : défaillance passagère du « terrain », ou réactivation du virus tuberculeux, une manifestation bacillaire puisse commencer à évoluer. On se perd en conjectures sur son origine.

Cette détermination peut être une lésion pulmonaire facile à déceler et à identifier, mais elle peut être une crise rhumatismale. Si l'on n'y prend garde, elle sera

identifiée comme un rhumatisme dit franc, — si l'on peut donner ce qualificatif à une affection qui ne signe pas sa véritable nature.

Il faut donc bien savoir qu'un rhumatisme en apparence le plus banal est parfois un rhumatisme tuberculeux. Nous avons vu ces rhumatismes apparaître chez des adultes sains, rester pendant de longues années sans autres symptômes que ceux du rhumatisme type Bouillaud, évoluer dans d'autres cas par plusieurs poussées d'allure clinique absolument classique, et signer par la suite leur véritable identité par une localisation viscérale évidente. Mais il peut être très imprudent d'attendre l'irréparable pour étayer son diagnostic. Il faudra donc savoir se méfier de tout rhumatisme primitif, et essayer de déceler son origine par l'étude des antécédents et par les arguments biologiques que nous étudierons plus loin.

On ne peut tirer aucun argument en faveur de la nature tuberculeuse d'un rhumatisme, en invoquant l'existence presque constante de l'infection bacillaire latente. Mais on peut affirmer qu'un rhumatisme aigu peut parfaitement être bacillaire du fait de cette évolution cachée.

On a voulu opposer cette fréquence de la tuberculose latente ou cicatricielle à la rareté relative du rhumatisme. Mais ce n'est pas là un argument de bien grande valeur : autant opposer la fréquence de l'infection syphilitique à la rareté des arthrites spécifiques.

Le diagnostic étiologique d'un rhumatisme est donc des plus délicats, mais il n'est pas impossible : il suffit de mettre tout en œuvre pour l'établir. C'est ce que nous avons fait en présence du malade dont nous rapportons

l'observation, et qui s'est présenté à nous, comme le type du rhumatisme articulaire aigu primitif.

OBS. XXXVII. — *Inédite.*

D... Gabriel, manœuvre, 30 ans. Le malade entre salle R. Lépine, à l'Hôtel-Dieu (service du P^r A. Pic), le 17 mars 1932, pour une crise polyarticulaire aiguë.

Antécédents héréditaires : Père atteint de rhumatisme chronique goutteux, mort âgé d'hypertrophie prostatique. Mère morte à 64 ans d'affection pulmonaire aiguë.

Antécédents collatéraux : Famille de 16 enfants ; 7 sont vivants ; l'un des frères du malade est mort de tuberculose pulmonaire. Il aurait partagé le lit de ce malade, dès ses premières années, bien avant qu'apparaisse toute détermination bacillaire.

Marié, sa femme est bien portante. Deux enfants vivants ; l'un d'eux est soigné à Giens pour du rachitisme.

Antécédents personnels : Nie la spécificité. Pas d'éthylisme. Vers l'âge de 8 ans se situent en même temps :

Une otite suppurée, dont l'écoulement ne s'est jamais tari.

Une adénopathie sous-maxillaire et carotidienne.

Peu après, *une crise rhumatismale aiguë* légère.

Le malade ira bien, pendant deux ans, mais son rhumatisme va réapparaître.

A 10 ans : Deuxième crise rhumatismale aiguë. Début par les articulations du membre inférieur, s'étendant ensuite aux épaules, poignets, coudes ; le malade ne prend pas sa température et reste immobilisé pendant 4 mois. Ce n'est qu'au bout de ce temps qu'on lui donne du salicylate de soude par la bouche et qu'on lui fait des applications locales de salicylate de méthyle : heureuse influence de ce traitement. Guérison complète en 2 mois.

A 14 ans : Troisième crise de rhumatisme aiguë. Début de la crise par une violente céphalée ; le lendemain, fluxions articulaires qui se généralisent vite ; traitement par du salicylate

à dose inconnue, qui amène un soulagement rapide ; évolution en plusieurs rechutes. Durée totale, 6 mois.

Depuis ce moment, apparition de douleurs articulaires légères, transitoires. Dès que le malade ressentait une douleur, il prenait du salicylate de soude, qui le soulageait instantanément.

L'affection actuelle a débuté, il y a 8 jours, très brusquement, par une *angine* très douloureuse, des douleurs au niveau du genou gauche et de la hanche gauche. Puis ces douleurs ont cessé, alors que l'art. scapulo-humérale droite se prenait.

A l'entrée, 17 mars 1932 : Malade pâle, assez amaigri, température à 38, pouls à 90, sueurs abondantes.

Les articulations du genou gauche, de la hanche gauche, de l'épaule droite, sont très douloureuses, à la moindre tentative de mobilisation. Le malade est figé dans son lit. Le moindre examen le fait beaucoup souffrir, il est très difficile de l'ausculter. Le genou gauche est très chaud, oedématié, et l'on perçoit très nettement du choc rotulien.

Gorge rouge, pharyngite légère.

Il existe un petit ganglion cervical à droite.

Cœur : Pas d'hypertrophie, pointe dans le V^e espace, en dedans de la ligne mamelonnaire. Rythme normal, pas de signes officiels. Pas de frottement. Tension 12/8.

Poumons : Sonorité normale. Rien à la palpation. Auscultation : murmure vésiculaire normal. Aucun signe surajouté : pas de souffle, ni de signes parenchymateux. Quelques ronchus.

Abdomen : souple, examen négatif.

Foie et rate non perçus.

Urines : ni sucre, ni albumine.

En somme atteinte de R.A.A. typique, chez un homme de 30 ans, qui en est à sa 4^e crise, et qui ne présente pas de signes d'endocardite rhumatismale actuelle.

Evolution : Le lendemain de l'entrée, la température monte à 38,5, puis elle atteint 40 le 6^e jour ; on ne donne du sali-

cylate qu'à ce moment après avoir fait tous les examens de laboratoire : le 22 mars, 10 gr. de salicylate de soude sont donnés ; la fièvre tombe dès le lendemain, en 5 jours elle est redevenue subnormale, oscillant entre 37 et 37°5, les phénomènes fluxionnaires ont complètement rétrocedé.

Le malade est virtuellement guéri. Il est à noter, au cours de cette crise, une très grande mobilité des phénomènes fluxionnaires qui passent d'une articulation à l'autre en 24 heures sans laisser de traces.

Laboratoire. Crachats. Plusieurs examens sont négatifs.

Inoculation au cobaye, négative.

Le 21 mars. *Réactions sanguines.*

Réaction de Hecht, négative.

Réaction de Wassermann, négative.

Vernes. Résorcine : 24.

Sédimentation accélérée : 20 % en 2 heures.

Séro-agglutination de Arloing et P. Courmont + 1/5 + 1/10 + 1/15 + 1/20 + 1/30 ± 1/40 — 1/50.

Déviation du complément antigène Besredka + 1 + 2 = légèrement positive.

On pratique en outre :

Réactions à la tuberculine. Cuti-réaction : bras droit : légèrement positive.

Le 21 mars : Intra-dermo-réaction, bras gauche.

Le 25 mars : L'intra-dermo-réaction a été très positive. Elle se présente actuellement sous la forme d'un énorme placard de 7/6 cm., surélevé, rouge, avec une zone centrale nécrotique. Elle a été suivie, dès le lendemain, d'une ascension de la température à 40, et d'une recrudescence très marquée des signes articulaires ; il a persisté notamment une douleur des plus vives au niveau de la hanche droite, empêchant tout mouvement.

Deux autres intra-dermo-réactions, faites dans la suite, au niveau des deux genoux, qui présentaient une atteinte particulièrement aiguë, ont été très positives ; elles ont été suivies d'une recrudescence des signes articulaires moins vive que

celle qui a suivi la première intra-dermo-réaction faite au niveau du bras gauche.

Radiographie des genoux : négative.

Radioscopie : négative. (Poumons : hiles chargés).

Radiographie pulmonaire : tramite très marquée surtout au niveau de la base droite. Les deux sommets sont clairs, les deux bases libres, les sinus normaux.

Mais au niveau des hiles, il existe de nombreux ganglions. Certains d'entre eux présentent de véritables calcifications ; on retrouve au niveau de la base droite, à mi-chemin entre l'ombre cardiaque et la paroi thoracique, à quelques centimètres au-dessus du diaphragme, une calcification très nette, cicatrice probable d'une inoculation de l'enfance.

Inoculations au cobaye.

Cet examen nous fut rendu facile par l'existence d'hydarthroses assez volumineuses, nous pûmes retirer environ 25 cc. de liquide ; mais par contre, la mobilité des phénomènes articulaires fut telle, que nous dûmes saisir ces hydarthroses au moment précis de leur intensité maxima, car 24 h. plus tard, le genou était parfaitement sec.

Le 19 mars 1932, deux cobayes A et B reçoivent sous la peau de la cuisse, chacun 5 cc. de liquide articulaire retiré du genou gauche.

A la même date (température à 37°9), on inocule à un 3^e cobaye C, 5 cc. de sang.

Le 21 mars 32. On inocule dans le péritoine de deux cobayes D et E, 2 cc. de solution de phosphate de calcium précipité.

Le 23 mars 32. On inocule dans le péritoine des cobayes préparés D et E, 5 cc. à chacun, du liquide articulaire, retiré du genou droit.

Le 25 mars 1932. Le cobaye E est sacrifié : il existe une petite quantité de pus dans le péritoine, de petits abcès épiploïques, mais on ne trouve pas trace de bacille de Koch.

Le 29 avril 1932, soit 40 jours après les inoculations, on sacrifie les 4 cobayes A, B, C et D.

Cobaye A : Inoculé avec du liquide articulaire. Petits ganglions mésentériques et trachéo-bronchiques qui ne présentent aucun bacille à l'examen bactériologique.

Cobaye B : Inoculé avec du liquide articulaire. Petits ganglions lombaires, mésentériques. Très gros ganglions trachéo-bronchiques : un frottis de l'un de ces ganglions montre des bacilles de Koch acido-résistants.

Cobaye C : Inoculé avec du sang. Ganglions lombaires iliaques petits. Ganglions trachéo-bronchiques très volumineux, quelques-uns sont au volume d'un haricot (parfois anthracosiques).

L'examen du frottis de l'un de ces ganglions montre du bacille de Koch acido-résistant.

Cobaye D : Inoculation intra-péritonéale de liquide articulaire.

Quelques petits ganglions, du volume d'une lentille.

Frottis : Examen négatif, sauf quelques granulations acido-résistantes.

Réinoculation d'un ganglion de ce cobaye D à un deuxième animal : il se développe un chancre d'inoculation.

Les ganglions de ces animaux ont tous été réinoculés ; nous ne pouvons encore vérifier ces résultats.

Il s'agit donc d'une polyarthrite type Bouillaud où seules manquaient les déterminations cardiaques. Le malade sort de l'hôpital 1 mois après son entrée, parfaitement guéri, les articulations libres.

Le dépistage rapide du bacille qui dans le cas présent est relativement virulent, ainsi que le prouvent les inoculations, nous fit craindre une évolution plus sévère. En fait, le malade revient à notre examen 2 mois après sa guérison. Apparemment, il va bien, mais on constate que le genou droit est redevenu douloureux, et qu'il est

le siège d'une légère hydarthrose. L'examen cardiaque montre l'existence d'un *frottement péricardique* peu intense mais très net. Le deuxième bruit est éclatant, paraît même dédoublé. Le malade est remis au salicylate et au repos.

Cette observation prouve de façon absolue que ce malade s'est présenté avec une polyarthrite précédée d'angine, se manifestant par les signes généraux de toute maladie de Bouillaud avec péricardite et fluxions articulaires fugaces, réagissant admirablement (et tout le long de son évolution) au salicylate de soude : le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu franc devait être porté. Cependant, l'étude des antécédents montre : une contamination familiale certaine et une otorrhée de nature probablement bacillaire. La radiographie vient prouver la réalité de cette infection bacillaire cicatricielle : notre malade est un tuberculeux latent : le laboratoire viendra prouver qu'il présente au cours de sa polyarthrite une bacillémie sanguine, et révèle du virus tuberculeux dans les exsudats articulaires. Il s'agit bien d'un rhumatisme tuberculeux indiscutable. Seul un examen approfondi a permis de le soupçonner cliniquement ; il faut donc minutieusement rechercher tout stigmate de tuberculose chez les rhumatisants ; le laboratoire vient souvent prouver que l'on avait eu raison de ne pas se contenter d'un diagnostic banal.

VII. — CARACTÈRES FLUXIONNAIRES ET ÉVOLUTIFS COMMUNS

Au cours des chapitres précédents ont été étudiés les rapports cliniques de la tuberculose et du rhumatisme ; nous avons vu qu'il s'agissait de deux affections qui non seulement se juxtaposent souvent, mais ont encore des relations cliniques évidentes : symptomatologie, évolution, tout plaide en faveur de leur identité ; mais il est encore deux caractères communs qui les rapprochent : *évolution par poussées aiguës greffées sur un fond d'infection chronique ; tendance à créer toutes deux des poussées fluxionnaires à localisations multiples*. Cette similitude d'évolution, loin d'être comme autrefois un argument de différenciation, plaide au contraire en faveur de la similitude d'origine de ces deux déterminations.

Si autrefois le rhumatisme n'était considéré qu'en fonction de la crise aiguë, cette notion s'est modifiée avec juste raison. Il s'agit bien, selon l'expression de F. BEZANÇON, d'une véritable « maladie rhumatismale », à évolution chronique, entrecoupée de poussées aiguës ; ce caractère rapproche manifestement le virus du rhumatisme de celui de la tuberculose.

On a hésité longtemps à mettre au compte du bacille tuberculeux les manifestations fluxionnaires qui se voient chez les infectés tuberculeux : personne ne songe à les nier actuellement. Il est évident que la pénétration nouvelle de bacilles de Koch dans un organisme déjà sensibilisé par une atteinte antérieure peut provoquer un phé-

nomène fluxionnaire cutané, pulmonaire, pleural, péritonéal, ainsi que l'ont expérimentalement démontré Koch, F. BEZANÇON et DE SERBONNES, RIST et KINDBERG, PATERSON. Cette notion cadre bien avec celle de rhumatisme lui-même, et en particulier du rhumatisme tuberculeux : une inoculation bacillaire ou une décharge bacillaire minime, pourra déterminer ces phénomènes fluxionnaires, au niveau des articulations ; la fugacité des symptômes, l'absence de réaction tissulaire spécifique s'expliquent alors parfaitement.

Ainsi, de ces deux caractères cliniques par lesquels on voulait opposer la tuberculose et le rhumatisme, il ne reste actuellement que deux raisons de plus, de leur attribuer la même origine : tous deux évoluent chez des infectés tuberculeux anciens, réalisant le « terrain sensibilisé » par une atteinte antérieure et marchent par poussées successives.

OBS. XXXVIII. — *Oddo et Giraud.*

Malade de 25 ans chez lequel on relève une contamination bacillaire de l'enfance. Vers l'âge de 21 ans, il présente une crise de rhumatisme articulaire aigu qui cède au salicylate de soude.

Quelques mois plus tard : poussée congestive au niveau du sommet droit avec hémoptysie.

A 22 ans, nouvelle congestion pulmonaire curable.

A 25 ans, crise de rhumatisme articulaire généralisée. Influence modérée du salicylate de soude.

Il nous semble que cette observation est le schéma de cette similitude d'évolution, infection ancienne certaine avec poussées aiguës, « fluxions » pulmonaires et articulaires qui s'intriquent.

C. Formes cliniques et diagnostic du rhumatisme articulaire tuberculeux.

Le rhumatisme dont la nature tuberculeuse est prouvée par des arguments indiscutables tels que les preuves bactériologiques, peut affecter les formes les plus diverses, depuis la fluxion aiguë, purement congestive et curable, jusqu'au rhumatisme chronique ankylosant ou déformant, en passant par les nombreuses formes intermédiaires.

Il est souvent difficile de distinguer cliniquement le rhumatisme tuberculeux des autres rhumatismes dits francs ou de nature infectieuse connue, car on ne peut avec sûreté, préciser les caractères cliniques de telle ou telle forme clinique. Nous voulons montrer que ce rhumatisme peut tout simuler, y compris les rhumatismes infectieux les plus connus, tel que le rhumatisme gonococcique ; le rhumatisme aigu tuberculeux ne se distingue pas non plus de beaucoup de polyarthrites dites franches, que ce soit par ses symptômes, ou ses complications.

Nous apportons une observation accompagnée de preuves absolues, qui prouve la fragilité de ces prétendus caractères différentiels ; ces faits sont confirmés d'ailleurs par de nombreuses autres observations.

Cependant, nous essaierons de dégager, autant qu'il nous sera possible de le faire, tel caractère qui permet-

trait dans des cas rares de faire cette distinction clinique. Enfin, nous verrons comment il faut établir, par l'interrogatoire, l'examen clinique complet, l'origine d'un rhumatisme suspect, en attendant que le laboratoire, par ses arguments indiscutés, vienne enlever la décision.

I. — LES DIFFÉRENTES FORMES DU RHUMATISME ARTICULAIRE TUBERCULEUX.

LEURS CARACTÈRES CLINIQUES

Nous étudierons successivement les diverses modalités cliniques du rhumatisme tuberculeux. On peut établir quatre grandes catégories : arthralgies, rhumatisme articulaire subaigu, aigu, chronique. Nous établissons cette distinction un peu artificielle sans ignorer qu'entre ces formes existent tous les intermédiaires, et qu'elles-mêmes se mêlent les unes aux autres, réalisant souvent un tableau fort complexe.

I. — Les arthralgies.

Les arthralgies sont fréquentes chez les tuberculeux, quelle que soit la détermination viscérale, séreuse... qu'ils présentent. Chez les tuberculeux pulmonaires notamment, les douleurs articulaires fugaces, sans tuméfaction, sont monnaie courante ; M. DUMAREST le signalait encore récemment ; quelle que soit leur signification, il semble bien que l'on doive mettre sur le compte de l'infection tuberculeuse ces algies transitoires. Dans d'au-

tres cas, le rhumatisme chez les tuberculeux ne se manifeste que par des douleurs erratiques. Ces douleurs articulaires plus ou moins violentes, survenant spontanément, tenaces parfois, sans trace d'hydarthrose, ne signifient souvent leur origine que tardivement. Mais souvent les arthralgies dues au virus tuberculeux ne sont que des formes larvées de rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. Ainsi, dans l'observation XXXII, le malade après avoir présenté une longue phase d'imprégnation bacillaire, souffre d'arthralgies, sans caractère particulier. Il fera alors une localisation pulmonaire ; et c'est seulement au cours de la deuxième phase septicémique prouvée par deux inoculations de sang au cobaye, qu'il présentera une véritable crise rhumatismale aiguë de nature évidemment tuberculeuse. Il s'agit dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, d'atteinte articulaire fruste par le bacille. L'existence, la fréquence même de ces arthralgies, dans la période prémonitoire du rhumatisme aigu tuberculeux, est un caractère parmi tant d'autres, qui le rapproche du rhumatisme gonococcique. Dans les deux cas, l'infection lèche plusieurs jointures, avant de se fixer sur l'une d'elles ; le bacille tuberculeux, s'il ne détermine pas toujours secondairement une fluxion articulaire, a encore la ressource de se fixer sur un viscère, une séreuse, ce qu'il fait souvent.

2. — Le rhumatisme chronique tuberculeux.

Nous ne ferons que citer les formes de rhumatisme chronique qui peuvent relever du virus tuberculeux. La

classification de ces formes cliniques est des plus difficiles ; le rhumatisme tuberculeux peut prendre tous les aspects : rhumatisme fibreux ankylosant, polyarthrite déformante localisée ou généralisée, arthrite sèche, arthrite dislocante; on peut multiplier à l'infini les modalités, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme ou les caractères de l'évolution. Sans méconnaître le rôle des autres infections, syphilis ou blennorragie par exemple, le bacille tuberculeux est responsable de nombre de ces rhumatismes chroniques. Il est hors de doute que toute infection, et la tuberculose peut être placée aux premiers rangs, est capable de réaliser ce syndrome touffus pour lequel on a invoqué toutes les causes, sauf la plus évidente et la plus fréquente : la tuberculose. L'action prolongée sur les tissus articulaires d'un bacille atténué, ou les attaques répétées de ce bacille (crises de polyarthrite aiguë aboutissant à une forme chronique) peuvent évidemment créer les processus réactionnels les plus divers. Mais il manque pour préciser ces réactions articulaires, une étude anatomo-pathologique précise, qui permettrait d'une part de connaître les diverses inflammations dues au bacille de Koch, et d'autre part, de classer ces réactions inflammatoires en autant de formes anatomiques du rhumatisme chronique tuberculeux. Cette entité existe, mais il faudrait préciser son anatomo-pathologie.

Cliniquement, on peut admettre avec NOBÉCOURT trois grandes formes : le rhumatisme chronique déformant, le rhumatisme chronique ankylosant, enfin les polysynovites chroniques dont nous avons cité une observation. Mais nous préciserons quelques-uns des caractères de

l'une des formes fréquentes de rhumatisme chronique tuberculeux : le rhumatisme déformant de Charcot, le rhumatisme noueux de Trousseau. Avec MM. A. PIC et A. CHAPUY, nous rappellerons l'apparition tardive du syndrome, souvent vers 45 ou 50 ans. Le début se fait par une petite tuméfaction des jointures avec quelques douleurs sourdes ; puis vient plus ou moins rapidement la période des déformations : main en coup de vent rejetée sur le bord cubital, doigts fléchis ou étendus, parfois disposés en « zig-gaz », articulations énormes infiltrées, recouvertes d'une peau fine et luisante, contrastant avec l'atrophie musculaire constante. Les douleurs sont vives, l'impotence absolue. L'évolution est lente, torpide, souvent entrecoupée de poussées aiguës ou subaiguës. Ces dernières qui surviennent à intervalle plus ou moins rapproché et s'accompagnent souvent d'une température légère, laissent après elles des déformations plus considérables : distension synoviale, laxité articulaire, déviations, rétractions tendineuses ou aponévrotiques. Ces manifestations s'accompagnent le plus souvent de déficience de l'état général.

On pourrait fournir de multiples preuves cliniques de l'origine tuberculeuse de ces rhumatismes chroniques. Malgré la statistique de HAGUENAU et EL. BERNARD, qui sur 30 malades atteints de rhumatisme chronique déformant ne trouvent qu'une seule fois des antécédents tuberculeux, nous retrouvons une quantité considérable d'observations prouvant le contraire. Faut-il rappeler les observations démonstratives de PONCET, LAGOUTTE, HORAND, BARBIER et FRANÇAIS, de MM. THÉVENOT, COTTE, LERICHE, LATARJET, BÉ-

RARD et PETITJEAN, DE TEISSIER, MAILLAUD, les thèses de Lyon de MONTET, MARTIN, ZEMB, MARNATA, VALENTIN (inspirée par M. PAVIOT), de DEGLER de Paris, LIÉNART de Lille, MAILLARD de Nancy..... Dans tous ces travaux, il est abondamment prouvé que les rhumatisants chroniques sont souvent des tuberculeux de l'enfance, et que parfois la lésion tuberculeuse est encore en évolution. Comment pourrait-on nier la valeur des arguments radiographiques apportés par les Observ. VIII et IX où les lésions goutteuses et tuberculeuses s'intriquent dans la même jointure ; enfin, comment nier la réalité de cette cause du rhumatisme chronique après les observations que nous avons rapportées dans ce travail, et celles de M. A. PIC citées dans le *Journal de Médecine* de Lyon du 5 mai 1932. Mais à côté de ces « rhumatismes des membres », existent d'autres affections arthropathiques qui peuvent être dues au bacille ; nous avons déjà parlé des spondyloses rhizoméliques, des rhumatismes vertébraux des tuberculeux, véritables bacilloles larvées de la colonne vertébrale qui se manifestent parfois par une sciatique à forme radiculaire ; enfin, bien des morbus coxae senilis relèvent sans doute de la bacilliose.

Le rhumatisme chronique a donc droit de cité dans les inflammations articulaires, à côté des arthrites dues au tréponème, au gonocoque, à d'autres causes infectieuses ou toxiques.

Il manque évidemment l'argument fourni par la présence du bacille au niveau de la jointure malade, mais là, plus que pour toutes les autres formes, si les preuves cliniques doivent suffire, l'expérimentation, comme nous le verrons, apporte encore un précieux témoignage.

3. — Le rhumatisme tuberculeux subaigu.

Le rhumatisme articulaire tuberculeux à évolution subaiguë est sans conteste le plus universellement admis ; et la grande majorité des rhumatismes présentés comme « rhumatismes type Poncet » sont des rhumatismes subaigus. POWEL le citait déjà ; PONCET en rapporte de nombreux cas. Depuis, les observations avec preuves bactériologiques se sont multipliées. Ses caractères cliniques, sont en général assez nets, pour qu'à défaut même de ces preuves, on puisse l'admettre. C'est une véritable polysynovite subaiguë, que l'on peut rapprocher de l'infection tuberculeuse des autres séreuses, avec laquelle elle coexiste souvent (obs. 16, 17, 18, 19, 20). C'est habituellement une manifestation précoce de la tuberculose, que BEZANÇON considère comme un véritable phénomène de Koch, traduisant l'état allergique du sujet.

Cette polyarthrite est parfois secondaire à une tuberculose viscérale : son diagnostic est facile. Mais, si l'on considère les rhumatismes subaigus primitifs, survenant en dehors de toute lésion bacillaire évidente, le problème peut être plus délicat, mais plus intéressant, car il se pose souvent dans la pratique médicale courante. On peut avoir affaire à deux types distincts sinon dans leur évolution, du moins dans leur mode de début.

La polyarthrite subaiguë d'emblée est fréquente, elle coexiste souvent avec une fluxion des autres séreuses. Les phénomènes articulaires se manifestent de préférence au niveau des grandes articulations, restant souvent mono ou oligo-articulaires, évoluant parfois de jointure

en jointure, mais avec lenteur, et ne quittant jamais définitivement l'article qu'ils abandonnent. Les signes généraux sont peu marqués : la fièvre oscille autour de 38, il y a des sueurs profuses ; il n'y a souvent pas d'angine, mais l'anémie, l'asthénie et l'amaigrissement sont constants.

L'évolution est variable : la tendance à l'ankylose est peu marquée ; il se fait quelques poussées plus aiguës. L'atrophie musculaire se développe rapidement. Enfin, le salicylate est peu actif : il calme les algies, mais n'a aucune action sur l'hydarthrose : ceci est commun dans tous les processus subaigus.

Le rhumatisme subaigu secondaire à un grand rhumatisme type Bouillaud comprend tous les autres cas. Après une crise polyarticulaire bruyante, qui se répète parfois à plusieurs reprises, on voit le rhumatisme s'attarder au niveau d'une articulation : l'évolution subaiguë va commencer et se caractérise par des poussées polyarticulaires successives, tenaces, entrecoupées d'arthralgies. Là aussi, les signes généraux sont moins marqués que dans les processus aigus.

C'est le type que LAEDERICH appelle : polyarthrite aiguë hydarthrosique ; elle se retrouve dans une observation typique avec preuves bactériologiques rapportée dans la thèse de LÉONARD. Ces deux types de rhumatisme subaigu sont identifiés par les deux observations suivantes.

OBS. XXXIX. — A. Pic et A. Chapuy : 1929.

Jeune fille de 27 ans : Série de crises de rhumatisme subaiguë, avec *hydroposie récidivante des deux genoux*. Rétrécissement mitral fruste.

Poumon : Sclérose au sommet gauche avec inspiration rude et granuleuse. Quelques frottements.

Radioscopie : Cœur : Abaissement du point G.

Poumons : Opacité très marquée au 1/3 supérieur du champ pulmonaire gauche.

Obs. XXXX. — A. Pic et A. Chapuy : 1919.

Femme de 28 ans qui, en juillet 1919, présente un rhumatisme articulaire aigü. Vue en novembre de la même année : sclérose au sommet droit, emphysème, frottement péricardique.

En 1920 : Grand rhumatisme type Bouillaud, qui se prolonge par des douleurs rhumatoïdes.

Six mois plus tard : rhumatisme subaigü avec localisation au niveau des coudes, poignets, chevilles, articulations des doigts qui sont tuméfiés.

Genoux : poussée intermittente d'hydarthrose.

Poumons : Sclérose apicale intense, avec voile radioscopique.

Evolution : Amélioration, puis guérison par traitement hygiéno-diététique, héliothérapie, zomothérapie prudente, mésothorium.

L'origine véritable de ces rhumatismes doit être recherchée soigneusement, en s'aidant au besoin du laboratoire, car il en découle une notion importante : leur pronostic est loin d'être bénin. Ils ne sont que la signature d'une tuberculose larvée, mais ils mettent le malade à la merci d'une localisation plus grave. Pour cette raison, parlant de leur analogie clinique absolue avec la tuberculose des séreuses, M. Pic a pu dire qu'il fallait « soigner ces malades comme des pleurétiques ».

4. — Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux.

Nous éliminerons de cette étude les rhumatismes aigus chez les tuberculeux et la granulie articulaire. Le rhumatisme primitif type Bouillaud, d'origine tuberculeuse, est le plus intéressant : c'est devant un malade comme celui dont nous rapportons l'observation que se pose la question infiniment délicate à résoudre de l'origine bacillaire possible du syndrome observé. Le problème est parfois épineux, et si l'on n'admet pas la valeur des antécédents tuberculeux comme preuve clinique, seul le laboratoire permet de se faire une opinion exacte.

La maladie de Bouillaud est une maladie infectieuse dont l'agent est parfois le bacille de Koch.

Le rhumatisme aigu tuberculeux peut avoir une symptomatologie et une évolution qui rappellent en tous points la maladie de Bouillaud. On a cependant voulu séparer ces deux termes, et conserver d'une part comme entité clinique, la maladie de Bouillaud, ou rhumatisme aigu « franc » et créer, d'autre part, un rhumatisme aigu tuberculeux, ayant des caractères propres : on n'a réussi qu'à créer une confusion. Il est malaisé de comprendre pourquoi nombre de cliniciens veulent conserver dans son intégrité le rhumatisme de Bouillaud, car cette affection n'est qu'un syndrome clinique d'ordre infectieux, et peut relever de causes très diverses, notamment du virus tuberculeux. La maladie de Bouillaud ne comporte aucune signature bactériologique ; ses caractères, voire

ses complications, s'identifient avec ceux du rhumatisme aigu tuberculeux. Il semble donc plus logique de dissocier du rhumatisme articulaire aigu, une polyarthrite d'origine bacillaire, quitte à en préciser les caractères.

Qu'est-ce donc que la maladie de Bouillaud ? C'est un syndrome caractérisé par des signes généraux, qui sont manifestement ceux de toute maladie infectieuse : température élevée, abattement du malade, pâleur, sueurs profuses, langue saburrale, parfois sèche, urines rares ou albumineuses, troubles digestifs. Les signes locaux sont la fluxion pluri-articulaire, avec chaleur, rougeur, tuméfaction et douleur au niveau de chaque articulation atteinte, évolution extensive puis régressive.

Est-ce donc là une affection vraiment spécifique ? Faut-il rappeler l'opinion très juste de DIEULAFOY, qui en 1901, dans son traité de pathologie interne, disait : « le rhumatisme articulaire aigu a tous les attributs d'une maladie infectieuse microbienne : ses localisations sur l'endocarde, les séreuses le rapprochent des autres rhumatismes infectieux, dans lesquels l'origine microbienne ou toxi-infectieuse est connue ». Pourquoi à l'origine du rhumatisme de Bouillaud, le plus authentique, ne pourrait-on invoquer l'une des infections les plus fréquentes : la tuberculose ?

Il appartenait aux bactériologistes d'apporter la preuve décisive de cette intervention du bacille de Koch dans les rhumatismes dits francs. Notre cas personnel où tout le tableau précédent se retrouve vient prouver que, au cours d'un rhumatisme qui ne fait en aucune façon la preuve clinique de son origine, on peut révéler la bacillémie tuberculeuse avec arrêt passager du virus au

niveau des articulations. Si ces examens n'avaient pas été pratiqués, nul n'aurait pu, deux semaines après la crise, invoquer l'action du bacille de Koch.

Les symptômes et complications de la maladie de Bouillaud se retrouvent dans le rhumatisme aigu tuberculeux.

On a voulu différencier les polyarthrites bacillaires des rhumatismes « francs », par l'absence, ou les modifications de certains symptômes, ou complications. On ne peut étayer un diagnostic différentiel sur aucune de ces soi-disant distinctions, car dans de nombreuses observations, où le bacille se retrouve dans le sang et les liquides articulaires, on peut voir se développer toute la symptomatologie, et l'évolution de la maladie de Bouillaud la plus caractéristique.

L'angine du début est loin d'être constante dans le rhumatisme « franc ». Nous la retrouvons citée dans de nombreuses observations de rhumatisme bacillaire dont la nature est prouvée par des arguments bactériologiques, notamment dans les deux cas de M. Nové-Josseland, de CAUSSADE, de BABONNEIX et MORNET, de NANU, JONNESCO et STEFANESCO, dans notre observation personnelle. Dans le cas de LAEDERICH, plusieurs des crises rhumatismales antérieures s'étaient accompagnées d'angine, et la crise observée par l'auteur fut même marquée par une angine érythémato-pultacée. Il faut donc renoncer à voir là un signe différentiel : elle se retrouve tout aussi bien dans les rhumatismes tuberculeux que dans les polyarthrites de nature inconnue.

Les complications cardiaques.

La péricardite, au cours du rhumatisme tuberculeux, ne peut plus être discutée. Nous avons déjà étudié les relations intimes des péricardites et des polyarthrites bacillaires. Si la péricardite du rhumatisme tuberculeux est parfois une véritable péricardite « caséuse », elle peut être au contraire fugace, transitoire, cédant au salicylate de soude, comme la péricardite rhumatismale courante.

Ainsi, dans l'observation de BEZANÇON et JACQUELIN, un rhumatisme franc absolument typique (ce diagnostic avait été primitivement porté), se termine par une péricardite tuberculeuse à lésions caséuses vérifiée à l'autopsie. SERGENT rapporte un cas de rhumatisme articulaire aigu avec pleurésie et péricardite, dont le liquide tuberculise le cobaye.

Mais l'observation de FINDLAY nous montre un malade qui présente, à 4 mois d'intervalle, deux attaques de polyarthrite aiguë. La dernière s'accompagne de frottements pleuraux et péricardiques, ces deux derniers symptômes ainsi que les arthralgies cèdent au salicylate de soude. La mort survenant par méningite tuberculeuse permet de vérifier ces lésions méningées, péricardiques et pleurales. La réalité de cette atteinte de la séreuse péricardique, atteinte purement inflammatoire et curable, évoluant parfois vers la symphyse analogue à la symphyse rhumatismale, est prouvée par l'observation de BEZANÇON, M. P. WEIL, DELARUE, OUMANSKY et Mlle PAU : au cours d'une polyarthrite aiguë de nature

bacillaire prouvée bactériologiquement, le décès de la malade permet de déceler une symphyse du péricarde à lésions uniquement inflammatoires, où se retrouve le bacille de Koch:

La péricardite sous toutes ses formes, est donc bien une complication du rhumatisme aigu tuberculeux, même lorsqu'elle affecte le type purement rhumatismal.

L'endocardite est infiniment plus discutée. Nous ne ferons que rappeler les travaux de notre maître le Professeur A. PIC, en collaboration avec M. MORÉNAS, sur l'endocardite tuberculeuse, exposés dans une monographie sur « la tuberculose cardio-vasculaire » : sur 28 autopsies de malades chez qui, pendant la vie, on avait porté le diagnostic d'endocardite probablement tuberculeuse. 13 fois l'examen anatomo-pathologique vint confirmer ce diagnostic.

Sans méconnaître le rôle des autres facteurs étiologiques, M. PIC concluait dans un récent article du *Lyon Médical* que, indirectement, ou directement par l'intermédiaire d'un rhumatisme tuberculeux le bacille de Koch peut être mis en tête des causes déterminantes des cardiopathies.

Nous ne nous occuperons que de l'endocardite au cours du rhumatisme tuberculeux.

Il est certain que la preuve évidente, indiscutable de la nature tuberculeuse de ces endocardites rhumatismales n'a pas été apportée: on n'a jamais pu, soit par l'examen direct, soit par l'inoculation, déceler le bacille au niveau d'une mitrale par exemple; cela tient à ce que, dans les rares autopsies faites au cours du rhumatisme, il s'agit généralement de rhumatisme évoluant depuis longtemps

et ne présentant que des lésions scléreuses, définitives, non encore en évolution; c'est le cas de la malade de BEZANÇON : alors que la symphyse du péricarde contient du bacille de Koch, l'endocardite est une « endocardite verruqueuse banale, ressemblant à toute endocardite rhumatismale ». Il faudrait pouvoir saisir une endocardite en voie de constitution, au cours d'un rhumatisme tuberculeux ou d'un rhumatisme cardiaque évolutif, et ce sont là des conditions qui ne se réalisent que très difficilement.

Mais si le laboratoire ne peut nous être d'aucune utilité, la clinique supplée amplement à cette déficience. Nous voyons en effet, au cours de très nombreuses évolutions, un rhumatisme articulaire aigu coexister avec une tuberculose viscérale et s'accompagner d'endocardite. Sur les 56 observations de rhumatisme chez des tuberculeux présentées récemment par MM. DUMAREST, MOLLARD, SIVRIÈRE et PAPATESTAS, 10 d'entre elles concernent des rhumatismes antérieurs à la tuberculose pulmonaire et qui s'accompagnent tous de lésions mitrales. L'obs. 3 est particulièrement concluante : un an après une pleurite, un malade fait une première crise de rhumatisme articulaire aigu qui récidive huit fois en quatre ans. A ce moment apparaît une tuberculose pulmonaire. L'examen clinique révèle l'existence d'une endocardite.

On peut en rapprocher l'observation suivante de BABONNEIX et MORNET : un tuberculeux pulmonaire porteur d'un pneumothorax présente des signes d'insuffisance mitrale; il avait fait une crise de rhumatisme type Bouillaud qui signa ultérieurement sa nature par une arthrite tuberculeuse du poignet droit. Comment pour-

rait-on expliquer cette endocardite ? Les lésions pulmonaires sont dues au bacille de Koch. Le rhumatisme lui-même fait sa preuve clinique. Il faudrait chercher à la manifestation cardiaque une autre cause, alors qu'étant en présence de deux affections tuberculeuses, on est tout naturellement entraîné à tout rattacher au même agent infectieux.

Nous avons déjà cité l'observation de CAUSSADE ; celle de CAUSSADE et A. TARDIEU est intéressante. Nous voyons en effet évoluer une polyarthrite aiguë récidivante, accompagnée de maladie mitrale et symphyse du péricarde, chez un malade qui à son entrée à l'hôpital présente : hyposystolie, crise articulaire qui rétrocede, pour faire place à une congestion pulmonaire tuberculeuse du sommet droit, et à un épanchement pleural gauche à formule lymphocytaire. Cette dernière observation pose le problème des complications pulmonaires du rhumatisme tuberculeux sur lesquelles nous reviendrons.

Faut-il encore rappeler les observations de NETTER : famille dont plusieurs enfants sont tuberculeux, l'un a eu du rhumatisme suivi d'endocardite, un autre est porteur d'un rétrécissement mitral pur ; celle de NOBÉCOURT : rhumatisme avec inoculation positive de liquide articulaire et rétrécissement mitral ; celle de NANU, JONESCO et STEFANESCO : hémoculture positive dans un rhumatisme articulaire aigu avec endo et péricardite. Nous ne pouvons que citer ces très nombreux cas ; nous sommes autorisé à conclure que la coexistence d'endocardite et de rhumatisme tuberculeux prouvé bactériologiquement est loin d'être une rareté et que l'endocar-

dite peut être manifestement déterminée par un rhumatisme tuberculeux.

Comment peut-on en effet admettre une cause inconnue à l'origine d'une lésion de l'endocarde, alors qu'elle survient chez des malades qui sont porteurs d'une lésion tuberculeuse viscérale, ou qui présentent un rhumatisme avec bacillémie sanguine et présence du virus tuberculeux dans le liquide synovial? Comment chez de tels malades, expliquer l'endocardite alors que le péricarde présente des lésions de tuberculose caséuse ou des lésions purement inflammatoires, du type rhumatismal, où se retrouve le bacille de Koch?

L'endocardite est donc loin d'être un symptôme qui permet d'éliminer un diagnostic de rhumatisme tuberculeux; on peut dire que les lois de Bouillaud édictées pour le rhumatisme in globo s'appliquent intégralement au rhumatisme tuberculeux: il faut retenir que plus une polyarthrite tuberculeuse est aiguë, plus elle a de chances de se compliquer d'endocardite.

Complications pleuro-pulmonaires. Les complications pleuro-pulmonaires du rhumatisme articulaire aigu, qui vont de la pneumonie à la simple congestion pulmonaire, se retrouvent dans le rhumatisme tuberculeux. Nous avons cité l'observation d'une crise rhumatismale compliquée de pneumonie caséuse, nous en avons rapporté beaucoup d'autres où il s'agissait seulement d'un processus tuberculeux apical curable. Nous ne voulons établir qu'un parallélisme entre les complications pulmonaires des deux polyarthrites aiguës, sans les confondre et tirer des conclusions qui seraient quelque peu saugrenues.

Il est certain que le rhumatisme tuberculeux se complique de localisation pulmonaire de façon particulièrement fréquente et ce ne sont d'ailleurs, dans le cas de la polyarthrite tuberculeuse, que des localisations à divers niveaux d'un même bacille, généralement atténué dans sa virulence. Nous avons étudié aussi les pleurésies qui accompagnent le rhumatisme tuberculeux et nous avons vu plusieurs de ces liquides pleuraux tuberculiser le cobaye. Là encore, qu'il s'agisse de pleurésies en gallette, de pleurésies fugaces ou durables, fixes, ou à bascule, la nature bacillaire de ces processus a été prouvée à différentes reprises. Elle implique une origine identique au syndrome articulaire dont l'étiologie s'affirmait, dans certains cas, par une inoculation positive du liquide d'hydarthrose.

Le rhumatisme cérébral, ainsi que nous l'avons constaté, vérifiant les affirmations de PONCET, n'est parfois qu'un épisode méningé bacillaire curable ou plutôt, ne correspond qu'à la poussée d'accroissement d'un tubercule méningé.

L'iritis n'est pas rare, dans le rhumatisme tuberculeux ; nous l'avons trouvée relatée dans trois des observations rapportées dans ce travail.

Sur quels symptômes pourra-t-on étayer un diagnostic de rhumatisme aigu tuberculeux ?

Nous venons de voir que les signes cliniques et les complications du rhumatisme sont identiques, qu'il soit tuberculeux ou non.

Ce n'est pas non plus sur l'évolution que l'on peut se fier : la plupart des rhumatismes articulaires dont

l'origine tuberculeuse est prouvée, comportent plusieurs poussées articulaires antérieures (7 crises rhumatismales dans l'une des observations, 3 dans la nôtre). Il est certain que, dans bien des cas, l'évolution est arrêtée un jour ou l'autre par un accident plus grave ; et c'est là qu'apparaît un des signes particuliers du rhumatisme tuberculeux : une localisation tuberculeuse viscérale ou autre peut survenir, et cette évolution parfois redoutable doit commander le dépistage précoce des rhumatismes tuberculeux. Mais, à côté de ces cas, combien y a-t-il de rhumatismes tuberculeux, qui ne font jamais leur preuve ! La plupart du temps, la crise guérit et ne laisse rien derrière elle ; quelques semaines après, il n'existe plus aucun symptôme permettant de soupçonner sa véritable origine.

On a voulu aussi différencier les deux polyarthrites par la moins grande mobilité des fluxions articulaires : il s'agit là d'un malentendu. Il est évident que de nombreux cas de rhumatisme tuberculeux sont caractérisés par une évolution plus lente, une généralisation moins rapide des fluxions articulaires, par leur tendance à s'attarder au niveau d'une jointure, laissant après elles une hydarthrose rebelle : telle l'observation de PAISSEAU et OUMANSKY : malade de 29 ans, qui fait en 1927 une crise de rhumatisme articulaire franc. Quelques mois après, crise plus intense, plus longue, à la suite de laquelle il persiste une hydarthrose du genou droit, dont le liquide, au deuxième passage, tuberculise le cobaye. C'est là le tableau du rhumatisme subaigu, souvent précédé de crises très aiguës. Il est évident que les observations de rhumatismes tuberculeux avec preuves bac-

tériologiques, qui ont été rapportés, concernent plus volontiers des cas de polyarthrites subaigus. Mais il est des cas, tel celui de notre malade où chaque fluxion articulaire est généralisée, aiguë, fugace, où la crise ne dure que dix jours, avec restitution ad integrum du jeu articulaire, qui sont pourtant d'origine tuberculeuse. Il appartient aux cliniciens, en s'appuyant sur le laboratoire, de prouver que ces cas de rhumatismes articulaires aigus type Bouillaud sont plus fréquemment tuberculeux qu'on ne le croit.

Action du salicylate de soude.

Il est un critère, qui, au dire de nombreux auteurs, pourrait trancher le différend : Le rhumatisme tuberculeux serait salicylo-résistant. Sans mettre en doute l'action de ce médicament, qui est certaine, on ne peut affirmer qu'elle soit constante dans les rhumatismes francs. Nous l'avons vu, d'autre part, agir merveilleusement dans beaucoup de cas de rhumatismes tuberculeux : dans notre cas personnel par exemple, il fait instantanément rétrocéder les fluxions articulaires. Dans un autre, il fait disparaître les arthropathies, les frottements pleuraux et péricardiques.

Le salicylate de soude agit avant tout sur les inflammations articulaires aiguës, que celles-ci soient tuberculeuses ou non : sans grande efficacité sur les rhumatismes subaigus, il est d'autant plus actif que l'affection est plus aiguë, plus fébrile, plus polyarticulaire.

Notre maître M. le Docteur PALLASSE hésite à affirmer que son emploi ait diminué la fréquence des cardiopathies. Pour BEZANÇON il a surtout une action anti-fluxion-

naire et anti-douloureuse. Son emploi à titre préventif, ainsi que l'a fait remarquer DEBRÉ, ne prévient guère les récidives du rhumatisme franc :

Le salicylate de soude a une efficacité certaine dans de nombreux cas de polyarthrite tuberculeuse ; son action n'est pas constante dans le rhumatisme franc. Ceci nous permet d'affirmer que la résistance d'une polyarthrite au médicament n'est pas un signe de probabilité de sa nature tuberculeuse.

Ces réserves étant faites, il nous semble que globalement, les polyarthrites bacillaires sont moins influencées par le salicylate de soude que les rhumatismes francs ; ceci peut être dû au fait que les cas de polyarthrite tuberculeuse rapportés concernent plus souvent des rhumatismes subaigus ; il faut néanmoins conserver la notion que la salicylo-résistance, si elle n'est pas un élément de diagnostic différentiel certain, permet de soupçonner la nature tuberculeuse d'un syndrome articulaire : elle fournit une présomption, non une certitude.

Il existe enfin une forme très spéciale du rhumatisme tuberculeux : le purpura rhumatoïde tuberculeux, dont la nature a été établie récemment.

5. — Le purpura rhumatoïde tuberculeux.

L'action du bacille tuberculeux a été depuis longtemps invoquée à l'origine de ce syndrome. MOSNY et HARVIER ont présenté notamment en 1907, l'observation d'un malade qui, ayant eu antérieurement une pleurésie, présentait un purpura rhumatoïde compliqué de pleurésie bilatérale : le liquide pleurétique à formule lymphocy-

taire tuberculise le cobaye ; deux injections de tuberculine réveillent les fluxions articulaires. Nous pourrions multiplier les exemples ; l'observation de CARNOT, LIBERT et BARIETY relate un cas de purpura rhumatoïde où l'évolution se fait vers une tuberculose viscérale évidente. Mais la démonstration décisive de cette origine bacillaire n'a été réellement, et définitivement établie que par l'observation de PAISSEAU et VIALARD, rapportée dans la thèse de V. OUMANSKY :

OBS. XXXXI. — *Paisseau et Vialard.*

Mme L..., 30 ans, tombe malade le 19 janvier.

Le début se fait par une infiltration bilatérale des deux poumons, s'accompagnant d'iritis.

Aucun antécédent spécifique. B.-W. négatif. Recherche du gonocoque négative.

Oscillations thermiques pendant trois semaines, puis apparition d'un rhumatisme articulaire aigu accompagné de purpura.

Evolution vers la cachexie. Mort en un mois.

L'autopsie révèle l'existence de nodules pulmonaires, dont la structure histologique se rapproche des lésions broncho-pneumoniques ; ils rappellent les lésions pulmonaires beaucoup plus discrètes que l'on observe chez des cobayes inoculés avec l'ultra-virus tuberculeux.

Des cobayes ont été inoculés avec le sang de cette malade, et le liquide articulaire retiré par ponction d'un genou.

1^{er} cobaye : Inoculé avec le liquide articulaire : mort en 5 mois. Pas de tuberculose apparente, mais présence de bacilles tuberculeux dans les ganglions trachéo-bronchiques.

2^e cobaye : Inoculé avec 5 cc. de sang : 7 mois et demi plus tard aucune lésion évidente. Pas de bacilles dans les frottis de ganglions. Réinoculation à trois autres cobayes : deux d'entre eux présentent une tuberculose ganglionnaire inflammatoire avec présence de bacilles de Koch.

Cette observation, ainsi que le font remarquer les auteurs, établit le rôle de l'ultra-virus tuberculeux dans le purpura rhumatoïde. Nous aurons à revenir sur cette question.

Le rhumatisme tuberculeux peut donc revêtir toutes les formes connues de rhumatisme, depuis la simple arthralgie, jusqu'au rhumatisme articulaire aigu franc le plus typique, en passant par les rhumatismes chroniques et surtout les rhumatismes subaigus. Mais ces formes sont en pratique moins bien définies : un rhumatisme aigu tuberculeux peut évoluer vers un rhumatisme chronique ; inversement un processus ankylosant ou déformant peut présenter des poussées aiguës, qui souvent, après elles, laissent de nouveaux désordres articulaires. Ces diverses formes évoluent parallèlement et s'intriquent. Le rhumatisme tuberculeux, sous tous ses aspects, n'est que l'expression de lésions de même nature, mais d'intensité et de gravité différentes, créées par un même bacille, de virulence plus ou moins atténuée.

Comment faudra-t-il faire le diagnostic d'un rhumatisme tuberculeux ?

6. — Diagnostic clinique de la nature tuberculeuse d'un rhumatisme.

Ce diagnostic est la plupart du temps difficile à établir, surtout lorsqu'il s'agit de rhumatismes primitifs, cas le plus habituel de la pratique médicale journalière.

Il faut savoir tout d'abord qu'un tuberculeux pulmonaire, pleural... peut faire un rhumatisme qui n'est pas

dû à la dissémination du bacille de Koch. Il peut s'agir alors de rhumatismes protéiniques, indépendants d'une infection bacillaire locale directe, ainsi que l'a démontré BEZANÇON. Mais il nous semble que ces rhumatismes non bacillaires sont rares. Ils méritent néanmoins l'appellation de rhumatisme tuberculeux, puisqu'ils sont conditionnés par une infection viscérale bacillaire. On sait d'autre part qu'une tuberculose peut succéder à un rhumatisme sans que ce fait implique nécessairement une identité d'origine : ainsi, un rhumatisme gonococcique peut faire le lit de la tuberculose, et déterminer une évolution vers une tumeur blanche.

La clinique pose donc la question du rhumatisme tuberculeux. Elle apporte des présomptions, parfois même des quasi-certitudes. Encore faut-il savoir rechercher minutieusement les raisons qui font craindre l'origine tuberculeuse d'un rhumatisme.

Il faudra fouiller les antécédents du malade pour découvrir une contamination familiale de l'enfance, chercher s'il n'a pas présenté une bacillose « à minima » dans son jeune âge, qui a pu passer complètement inaperçue.

L'examen devra être minutieux et complet, il s'agit de dépister une tuberculose latente, parfois cicatricielle, qui mettra sur la voie du diagnostic. L'auscultation pulmonaire rapide est insuffisante. Le bilan doit être fait complètement et s'accompagner d'une radiographie, qui en montrant une sclérose apicale, des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés, parfois même une calcification, cicatrice d'un chancre d'inoculation, révélera une atteinte bacillaire antérieure que l'on aurait ignorée.

L'étude des caractères cliniques de la polyarthrite n'apporte aucun argument décisif ; c'est à peine si l'on peut se baser sur l'inefficacité du salicylate de soude, sur l'allure plus subaiguë qu'aiguë de l'affection, sur les récidives se faisant plus volontiers au niveau des mêmes articulations et laissant après elles une hydarthrose plus durable, sur la généralisation aux petites articulations. Quelle que soit la raison clinique qui permette de songer à une origine tuberculeuse il ne faudra en aucun cas se contenter du diagnostic de rhumatisme franc, goutteux, subaigu... Il faudra discuter l'étiologie, au même titre que l'on discute le rhumatisme gonococcique chez la femme. Il faudra donc éliminer, d'abord par la clinique, les infections capables de simuler le rhumatisme tuberculeux, qu'il s'agisse de la goutte, du rhumatisme blennorragique dans sa forme polyarticulaire surtout, de la syphilis qui peut créer soit des arthropathies fugaces de la période secondaire, soit le rhumatisme ostéophytique de Fournier.

Enfin, il faut savoir éliminer les autres rhumatismes infectieux ou toxiques.

Pour toutes ces raisons : similitude avec le rhumatisme articulaire aigu dit franc, difficulté de distinction avec les autres rhumatismes infectieux, et surtout absence à peu près complète de caractères différentiels, le rhumatisme tuberculeux est difficile à identifier ; il faut cependant le démasquer, ne serait-ce qu'en raison de la sanction thérapeutique : le rhumatisant tuberculeux devra être soigné comme s'il était porteur d'une bacillose viscérale en sommeil et surveillé de façon attentive, pour prévenir à l'occasion d'un réveil articulaire une déter-

mination viscérale, osseuse..., ou autre, plus grave et de pronostic infiniment plus sombre.

La clinique permet de soupçonner fortement la nature bacillaire d'un rhumatisme, parfois même de l'affirmer ; mais elle est incapable d'apporter la preuve décisive, irréfutable de cette origine. Seul le laboratoire permet de vaincre les dernières hésitations. Encore faudra-t-il se souvenir que la clinique et le laboratoire doivent se superposer, et que si les arguments biologiques ont, certains d'entre eux tout au moins, une valeur absolue, leur absence ne permet pas d'infirmier de façon définitive un diagnostic que la clinique avait permis d'établir.

CHAPITRE III

Les données fournies par le laboratoire, dans le diagnostic de la nature tuberculeuse d'un rhumatisme.

Les épreuves de laboratoire sur lesquelles on peut étayer un diagnostic de rhumatisme tuberculeux sont nombreuses, mais de valeur très inégale. Les unes ont une valeur absolue, telle l'inoculation au cobaye ; d'autres ne constituent qu'une présomption, et la signification de certaines d'entre elles est encore discutée ; il en est aussi qui permettent de prévoir l'évolution, ou de traduire assez exactement l'état articulaire. Tant de données multiples, d'interprétations contradictoires, font que la plupart des examens de laboratoire ne peuvent apporter une certitude. Fort heureusement, l'un d'eux est de valeur indiscutable : la constatation du bacille dans le sang ou les exsudats articulaires constitue, avant toute

autre preuve, l'assise même du diagnostic de rhumatisme tuberculeux. Depuis quelques années se sont affirmés les progrès de la technique bactériologique ; la recherche de la tuberculose expérimentale est infiniment plus complète ; elle permet de déceler cette forme atténuée de la tuberculose du cobaye qui ne signe son existence que par une hypertrophie ganglionnaire quelconque, sans lésions spécifiques. Cette notion a comporté une sanction immédiate : de nombreuses observations avec preuves bactériologiques sont venues établir sur des bases indiscutables le syndrome complexe que nous étudions. Il est maintenant bien plus universellement admis qu'au temps où PONCET l'individualisa sans pouvoir convaincre d'impitoyables censeurs qui lui demandaient des preuves que nul n'aurait pu fournir à ce moment.

Cependant, l'école lyonnaise avait montré la voie à suivre et désigné les armes dont on se sert maintenant ; pourquoi eut-on cette méfiance regrettable à l'égard de ses travaux ? Pourquoi cette étude pourtant si attachante et pleine d'enseignements fut-elle délaissée ? On s'est contenté de discuter sur l'efficacité du salicylate de soude, médicament excellent certes, mais qui ne suffit pas à enrayer l'évolution souvent grave des rhumatismes tuberculeux, alors qu'on pouvait prévenir un retour offensif de l'infection bacillaire par un traitement approprié. Ce fut non pas une régression, mais un oubli total. Personne, à part quelques défenseurs de la première heure, ne voulut ou plutôt n'osa plus parler du rhumatisme tuberculeux. Le premier résultat de cet abandon injustifié fut la stagnation de l'étude des procédés de labora-

toire et ce fait explique l'incertitude de certains d'entre eux, malgré des travaux récents, complets et très minutieux.

Il faut s'aider de tous les procédés bactériologiques, sérologiques, radiographiques, et anatomo-pathologiques, pour établir la nature tuberculeuse d'un rhumatisme. Cette étude est souvent difficile, toujours longue; ses résultats doivent être interprétés judicieusement. Nous verrons que certains des procédés de laboratoire sont encore en pleine évolution, d'autres, tels l'étude anatomo-pathologique en sont encore à leur début. Malgré cela, il n'est plus permis de douter : le rhumatisme, sous quelque forme qu'il se présente, peut reconnaître comme agent pathogène, le bacille tuberculeux.

I. — LES PREUVES EXPÉRIMENTALES.

Les preuves expérimentales du rhumatisme tuberculeux, ont été les premières étudiées. Les différents auteurs ont réussi à obtenir chez l'animal (cobaye, lapin ou chien) des lésions articulaires rappelant exactement les lésions du rhumatisme tuberculeux de l'homme, en injectant à ces animaux, soit des cultures atténuées de bacille de Koch, soit des toxines bacillaires. Les premiers travaux de cet ordre sont sortis des laboratoires de PONCET et de S. ARLOING; J. COURMONT et L. DOR, chef de laboratoire de PONCET, en injectant des cultures de bacille tuberculeux de virulence atténuée à des lapins, obtiennent soit des arthrites fongueuses, soit des épanchements articulaires séreux, soit enfin, des sy-

novites à grains riziformes, ces lésions coexistant parfois chez le même animal, et vérifiées histologiquement.

MM. S. ARLOING et L. THÉVENOT obtinrent les mêmes résultats.

BRODEN signale au même moment, avoir obtenu chez le lapin, par inoculation expérimentale, des lésions articulaires qui vont du simple phénomène inflammatoire exsudatif, au véritable follicule tuberculeux ; l'examen anatomo-pathologique des lésions articulaires de l'animal, lui révèle des groupements cellulaires rappelant le follicule tuberculeux. GOUGEROT, en essayant de reproduire la typho-bacillose, par injection intra-veineuse de cultures homogènes à des lapins, observe que l'un des animaux présente une double arthrite séreuse des genoux. L'inoculation de ce liquide articulaire au cobaye, est négative, mais pratiquée avec un fragment de synoviale, elle le tuberculise. LANDOUZY, GOUGEROT et SALIN reprennent ces mêmes expériences sur 22 lapins, et obtiennent 2 cas d'arthrites séreuses des genoux. L'examen des lésions de l'un de ces animaux, révèle la présence de bacille de Koch. Le second animal guérit des arthrites, mais fait plus tard une tuberculose viscérale.

De même l'introduction dans l'épiphyse fémorale du chien, de bacilles de Koch suffisamment atténués, provoque des arthrites séreuses totalement aseptiques, qui guérissent spontanément. Mais si, alors que tout est rentré dans l'ordre, on injecte sous la peau de ces chiens, en un endroit quelconque du corps, une quantité infinitésimale de toxine bacillaire, l'articulation précédemment lésée se congestionne à nouveau, l'épanchement repa-

raît ; des réinoculations minimales de toxines bacillaires peuvent produire de fortes réactions, mais il faut que l'animal ait été précédemment tuberculisé « a minima », les animaux témoins ne réagissant pas. De même chez des lapins ayant reçu des injections intra-veineuses de cultures homogènes, l'introduction dans l'articulation d'une faible quantité de tuberculine provoque une arthrite aiguë transitoire et durable.

DOMINICI et OSTROWSKY réussissent également à reproduire toutes les réactions congestives du rhumatisme tuberculeux, par l'injection de simple tuberculine.

On ne peut s'empêcher de rapprocher ces faits expérimentaux des observations publiées très récemment par F. BEZANÇON, observations de tuberculeux légers, présentant un rhumatisme articulaire tuberculeux (prouvé bactériologiquement) avec hypersensibilité considérable à la tuberculine.

L'action de la tuberculine sur les articulations a été interprétée de façon très différente. Elle peut, en certains cas, être considérée comme un véritable fait expérimental. Elle a été constatée pour la première fois par LANNELONGUE, qui publie dans le *Bulletin médical* de 1890, une observation de « complications articulaires chez un lupique traité par la lymphe de Koch », et se demande si la tuberculine a créé des foyers tuberculeux à distance, ou réveillé d'anciens foyers préexistants. Nous verrons cette action spéciale de toxines bacillaires sur les séreuses articulaires, en étudiant les différentes réactions à la tuberculine.

VAUDREMER plus récemment (en 1926) publie un fait expérimental qui tendrait à donner la raison de ces lé-

sions articulaires inflammatoires : l'injection sous la peau du cobaye de formes filtrables du virus tuberculeux provoque des péri-arthrites des genoux, déterminant des raideurs articulaires absolues, véritable « syndrome de Poncet ».

Enfin, ne peut-on considérer comme une véritable preuve expérimentale l'observation du préparateur de POLLITZER : à la suite d'une piqûre anatomique se développent des tubercules, puis un rhumatisme subaigu ?

On peut conclure de toutes ces expériences, en omettant volontairement l'action de la tuberculine, que le bacille de Koch de virulence atténuée, que ce soit en cultures homogènes, ou sous sa forme filtrable, est capable de reproduire chez l'animal absolument toutes les lésions du rhumatisme articulaire aigu, subaigu ou chronique.

II. — LES RÉACTIONS A LA TUBERCULINE.

Les réactions à la tuberculine ont chez l'enfant une valeur diagnostique indiscutable, mais chez l'adulte, elles ne font en général que traduire une infection tuberculeuse latente ou guérie, presque constante chez l'homme.

L'indication la plus importante est fournie par la concordance de réactions négatives qui permet en pratique, en dehors des formes graves cachectisantes, où de quelques cas particuliers, d'éliminer pratiquement la tuberculose.

L'introduction de tuberculine dans un organisme provoque une réaction locale, une réaction générale et souvent une réaction focale, que nous étudierons dans un chapitre spécial.

Nous verrons successivement quel crédit on peut attacher aux différentes réactions pratiquées en clinique, leur valeur dans le diagnostic du rhumatisme tuberculeux, nous contentant de signaler les opinions parfois très divergentes des différents auteurs.

I. Sous-cuti-réaction.

Alors que MILIAN, OPPENHEIM et LAMY trouvent sur un ensemble de 59 cas de rhumatisme chronique, des sous-cuti-réactions constamment positives ; SICARD et DESCOMPS, SOUQUES et CAVADIAS publient des résultats exactement inverses.

SOUQUES et CAVADIAS, notamment, obtiennent une sous-cuti-réaction positive chez tous leurs rhumatisants chroniques, à condition de répéter, en les augmentant, les doses de tuberculine.

Küss conseille d'uniformiser les doses de tuberculine injectée, et d'employer des doses plutôt faibles ; à cette condition, la réaction peut avoir une valeur diagnostique. Que faut-il penser de l'opinion de BARBIER qui conseille de faire plusieurs injections de tuberculine, en augmentant les doses ?

MosNY et HARVIER réveillent un purpura rhumatoïde, par injection de tuberculine. Enfin, plus récemment, BEZANÇON et DE GENNES, BEZANÇON et M. P. WEIL, obtiennent des sous-cuti-réactions fortement positives, dans des rhumatismes tuberculeux certains.

En pratique, il ne faut tenir compte que des réactions nettes, exiger une élévation de température de 1° et utiliser toujours les mêmes doses de tuberculine, pour éviter toute erreur d'interprétation ; chez un sujet cliniquement indemne de tuberculose, et présentant une affection aiguë ou chronique indéterminée, telle qu'une polyarthrite, une réaction très nette à la première injection permet non pas d'affirmer mais de supposer que cette affection ressortit à la tuberculose.

2. Intra-dermo-réaction.

La valeur diagnostique de l'intra-dermo-réaction semble dépasser celle de la sous-cuti-réaction. OPPENHEIM et LAMY ont pratiqué cette réaction sur une première série de 40 rhumatisants chroniques, avec 40 résultats positifs. OPPENHEIM et LE COZ, sur une seconde série de 55 rhumatismes chroniques, ont trouvé 54 réactions positives ; chez des individus quelconques (malades d'hôpital), l'intra-dermo-réaction n'est positive que dans 77 % des cas, ce qui est assez loin des 99 % obtenus chez les rhumatisants.

Les différents auteurs qui ont étudié cette réaction dans le rhumatisme tuberculeux l'ont toujours trouvée très fortement positive (dans l'un des cas, elle persistait encore, après plusieurs mois), s'accompagnant, ainsi que la cuti-réaction, de réactivations focales très vives. Pratiquée au niveau des articulations malades, elle est encore plus vive et plus tenace. Chez notre malade, l'intra-dermo-réaction fut positive au maximum. Elle eut une évolution active de 45 jours. Il est évident qu'une réaction aussi nette que celles que nous venons

de citer, est une forte présomption en faveur de la nature tuberculeuse du syndrome articulaire. En plus de cet élément de diagnostic, l'intra-dermo-réaction peut constituer un élément de pronostic, car elle s'avère plus faible au niveau des articulations les plus fortement touchées, ou qui réagissent mal.

3. **Cuti-réaction.**

La cuti-réaction a fait l'objet de controverses innombrables. Chez l'enfant, où sa valeur est réelle, les cas de rhumatisme tuberculeux rapportés par NOBÉCOURT, BARBIER, s'accompagnent de cuti-réactions positives.

Mais les divergences au sujet de cette réaction, qui a au moins le mérite d'être inoffensive et facile à pratiquer, s'affirment différemment s'il s'agit de rhumatisme chronique ou de rhumatisme articulaire aigu.

Dans le rhumatisme chronique, SOUQUES et CAVADIAS trouvent une cuti-réaction positive dans 20 cas sur 20 et le plus grand nombre d'observations de rhumatisme chronique publiées comporte cette même réaction positive.

Mais les opinions sont des plus partagées, au sujet de la cuti-réaction dans le rhumatisme articulaire aigu.

GRENET, sur 35 cas de maladie de Bouillaud, trouve 57 % de réactions positives.

JOUSSET, sur 14 rhumatismes articulaires aigus, obtient 12 cuti-réactions positives, soit 86 %, et ces deux auteurs, avec ROLLEY, GAVET, concluent que le rhumatisme articulaire produit rarement l'anergie, que nombre de grands rhumatisants conservent leur allergie tuber-

culinique ; la réaction à la tuberculine étant pour eux, non une réaction d'infection, mais une réaction de défense ; « tout état fébrile prolongé, sans détermination organique appréciable, qu'accompagne une cuti-réaction positive, relève de la tuberculose ».

Ces opinions sont très différentes de celles de MAGNI, VIGNERON qui déclarent au contraire que le rhumatisme articulaire aigu grave peut supprimer la cuti-réaction ; celle-ci réapparaît d'ailleurs à un moment de la défervescence assez tardif, mais où la température ne peut encore être stabilisée. « A la fin de l'évolution elle devient très franche et nous paraît alors être un test de guérison ».

Telles sont les opinions classiques sur les relations de la cuti-réaction et du rhumatisme articulaire aigu.

Nous citerons enfin les observations de rhumatisme tuberculeux publiées ces dernières années à la Société médicale des hôpitaux de Paris, avec cuti-réaction très vive, mais elles soulèvent le problème des réactions focales à la tuberculine, que nous étudierons plus loin.

En conclusion, en se basant sur l'opinion de LÉON BERNARD, qui affirme que la cuti-réaction peut cependant avoir de l'intérêt pour mettre en évidence une tuberculose larvée qu'aucun signe ne révèle de façon certaine, sur celle de JOUSSET, selon qui, la cuti-réaction d'un adulte cliniquement sain est en général faible et tardive, il nous semble que la cuti-réaction a été trop dénigrée chez l'adulte. Et si l'on a soin de tenir compte de son heure d'apparition qui doit être précoce, de son intensité (réactions fortes, croûteuses, persistantes), de ses réactions générales et focales vives, on peut dire qu'à

ces conditions, la cuti-réaction positive au cours d'un rhumatisme chronique ou subaigu est une forte probabilité en faveur de la nature tuberculeuse de ce syndrome, prototype de la tuberculose larvée ; il faudra avoir soin de faire des réactions témoins à la glycérine et au sérum de cheval pour éliminer toute sensibilité cutanée idiosyncrasique.

D'une façon générale, les réactions à la tuberculine n'ont pas une valeur absolue, mais elles ne sont pas inutiles ; à la condition de présenter les caractères que nous avons énoncés, elles constituent un bon argument de probabilité.

4. Ophtalmo-réaction.

Nous ne ferons que la citer pour mémoire. SICARD affirme qu'elle donne des résultats meilleurs que les autres réactions à la tuberculine ; en réalité leurs valeurs sont très voisines ; même sensibilité locale, générale ou focale (PONCET déclanche une crise de rhumatisme articulaire aigu en pratiquant une ophtalmo-réaction). Par contre, elle présente des dangers, ainsi que l'avait déjà remarqué cet auteur, en raison des accidents locaux parfois graves, toujours à craindre. Ces incidents ou accidents sont encore plus à redouter chez le vieillard que chez l'adulte, ainsi que l'ont montré MM. P. COURMONT, F. ARLOING et L. BÉRARD. Nous ne conseillons donc pas de la pratiquer.

5. Les réactions focales à la tuberculine.

LANXELONGUE a signalé, comme nous l'avons vu, cette sensibilité articulaire spéciale des « petits tuberculeux ».

D'autres observations suivirent, de PONCET, MILLAN et de nombreux autres cliniciens.

Les faits relatés récemment par F. BEZANÇON et ses collaborateurs viennent de remettre cette question à l'ordre du jour. Ils prouvent que les malades atteints de rhumatisme tuberculeux présentent une sensibilité articulaire vive à la tuberculine. Chez eux, les réactions cutanées tuberculiniques sont très intenses, spécialement au niveau des articulations lésées, qui se défendent activement. Ces poussées articulaires, survenant à toute inoculation de tuberculine, s'accompagnent de recrudescence des signes généraux ; elles sont indépendantes de l'évolution générale de la maladie, et surviennent exclusivement au niveau des articulations qui ne présentent que des lésions atténuées : chez un de ces malades porteur à la fois de suppurations articulaires franches, de nature tuberculeuse (et non de fonte caséuse) et de réactions aiguës purement séreuses, la réactivation des phénomènes fluxionnaires ne se voyait qu'au niveau des articulations légèrement atteintes à l'exclusion des autres. Dans notre observation personnelle, chacune des injections de tuberculine déclanche une véritable poussée polyarticulaire, mais les réactions focales devenaient moins vives à chaque nouvelle injection.

Ces faits soulèvent des problèmes pathogéniques intéressants, mais complexes à résoudre.

S'agit-il de manifestations d'ordre uniquement protéinique, d'ordre anaphylactique ; ces réveils articulaires surviennent-ils toujours chez des tuberculeux légers, et cette susceptibilité est-elle le fait des seules articulations

« léchées » par la maladie ; pourquoi présentent-elles cette sensibilité spéciale ?

Il est bien difficile de résoudre en bloc toutes ces questions.

On peut affirmer qu'en général, « ne fait pas de manifestations articulaires tuberculiniques, qui veut », mais seulement le tuberculeux léger, à lésions discrètes, et localement, ce sont avant tout les lésions inflammatoires aiguës et curables qui réagissent à la tuberculine. Il semble s'agir, si l'on interprète la sensibilité tuberculinique, comme une réaction de défense, d'une défense locale plus accusée, au niveau d'articulations qui réagissent encore bien.

On a voulu comparer les réactions focales à la tuberculine, à la maladie du sérum, aux arthrites protéiniques ; mais, si dans ces cas, les réactions articulaires revêtent parfois le type subaigu ou chronique ainsi que vient de le montrer M. J. PAVIOT, dans un récent article, ces arthrites sont en général plus fugaces, moins tenaces que les arthrites tuberculiniques ; de plus, elles n'ont pas ces localisations électives.

Il est évident, d'autre part, que l'introduction de tuberculine dans un organisme atteint mais légèrement par le bacille tuberculeux peut réaliser une véritable injection déchaînante, avec réaction plus vive au niveau des articulations antérieurement lésées.

Ces phénomènes fluxionnaires peuvent se voir au cours d'injections de substances les plus diverses et nous avons rapporté (obs. XXV) le cas d'un malade atteint depuis deux ans de fluxions polyarticulaires très aiguës

avec manifestations cutanées urticariennes s'accompagnant d'hypertrophie splénique d'adénite axillaire, carotidienne, de nature tuberculeuse et évoluant par véritables accès du type septicémique. Ce malade fit, à la suite de chacune des trois injections de nucléinate de soude qui lui furent faites, une recrudescence de tous les symptômes: polyarthrite, urticaire, adénite et signes généraux se réactivèrent.

Cette observation peut être rapprochée de la suivante:

OBS. XXXXII. — *Bezançon, M.-P. Weil, J. Delarue et V. Oumansky.*

Malade de 44 ans.

A 33 ans : Crise avec température à 40, érythème urticarien et prurit.

A 37 ans : Même accident. Après quelques mois de repos, apparition d'un rhumatisme articulaire aigu qui dure 15 jours.

A 41 ans : Polyarthrite aiguë et urticaire ; durée 6 mois.

A 42 ans : Nouvelle poussée de rhumatisme aigu avec urticaire. Persistance d'une hydarthrose des deux genoux qui dure 16 mois.

A 44 ans : 4^e crise de rhumatisme articulaire aigu.

Le liquide articulaire des deux genoux, tuberculise le cobaye.

Réactions sanguines : Wassermann, Hecht négatifs.

Vernes résorcine, 79.

Besredka négatif.

Sédimentation très rapide, 60 % en 2 h.

Fibrine : 7,8.

Radiographie : Suivant les articulations considérées : aux doigts : diminution de l'espace clair, flou de l'interligne, décalcification. Rien aux poignets et genoux. Coude : flou de l'interligne. Cheville : épine ostéophytique.

Réactions à la tuberculine :

Cuti-réaction : très fortement positive.

Intra-dermo-réaction. Bras : très positive.

Deux genoux : réactions extrêmement importantes évoluant plusieurs mois.

Sous-cuti-réaction : réaction vive au point d'injection, s'accompagnant de :

Réaction fébrile à 39.

Reprise des douleurs articulaires ;

Reviviscence des intra-dermo-réactions.

Il s'agit dans ces deux cas d'une réaction générale et locale extrêmement nette. Cette susceptibilité articulaire et générale est malgré tout surtout mise en évidence par l'injection de tuberculine. A la condition d'éliminer toute sensibilité idiosyncrasique, on peut donner aux réactions focales une valeur diagnostique et peut-être pronostique indéniable ; ces fluxions tuberculiniques, qui sont le plus souvent le témoin d'une atteinte locale légère par le virus tuberculeux atténué, signent une défense locale active.

III. — LES RÉACTIONS SANGUINES.

L'examen du sang des rhumatisants, peut fournir de très utiles renseignements pour le diagnostic, mais surtout pour le pronostic, l'évolution et le traitement du rhumatisme tuberculeux.

L'anémie, très marquée pour les uns, plus faible pour d'autres, la polynucléose, l'augmentation de la fibrine ne sont pas particulières à la polyarthrite tuberculeuse ; c'est vraisemblablement la disparition du rapport normal de ces éléments, liée à d'autres altérations dont on ne peut

expliquer la nature, qui conditionne les réactions sanguines, et surtout la sédimentation et la séro-floculation résorcinique.

1. Séro-agglutination.

La séro-agglutination de S. Arloing et P. Courmont fut appliquée de bonne heure au diagnostic du rhumatisme tuberculeux.

Elle peut se faire, soit avec le sang, soit avec les sérosités articulaires.

La séro-agglutination sanguine, étudiée en grande série par M. P. COURMONT, donne, chez les sujets cliniquement tuberculeux, 87 % de résultats positifs ; chez les sujets sains on obtient de 35 à 40 % d'agglutinations positives. Elle atteint son maximum d'intensité dans les tuberculoses légères, mais disparaît au cours d'une évolution grave.

La séro-agglutination faite avec les sérosités articulaires donne des résultats sensiblement identiques.

FERRY dans sa thèse (Lyon, 1909), inspirée par M. P. COURMONT, constate que les sérosités articulaires tuberculeuses sont le plus souvent agglutinantes (80 % des cas environ). Les sérosités articulaires non tuberculeuses ne sont agglutinantes que dans 15 % des cas.

Elle est donc utile, dans le diagnostic d'une polyarthrite de nature indéterminée, et permet non seulement d'ajouter un élément de plus en faveur du diagnostic, mais encore de faire un séro-pronostic local et général. On pourra établir une véritable courbe d'évolution qui ira en s'abaissant à mesure que se rétablira l'état articulaire normal.

C'est ainsi que dans les observations rapportées récemment à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, par M. PIC, la séro-agglutination se montra très souvent en accord avec la clinique et l'évolution des cas de rhumatismes tuberculeux aigus, subaigus ou chroniques, étudiés ; elle coïncidait en outre souvent avec des intra-dermo- réactions fortement positives.

Elle ne doit cependant pas être considérée comme un signe de valeur absolue, et son interprétation ne peut se passer de la comparaison avec l'état du sujet, son âge, les autres signes morbides, ou les autres réactions sérologiques.

Elle ne fait pas non plus le diagnostic de localisation, et chez un malade présentant en même temps une lésion tuberculeuse viscérale et une atteinte articulaire, elle ne permet pas d'affirmer que ce rhumatisme soit lié à l'infection tuberculeuse.

2. Réaction de sédimentation.

La réaction de sédimentation ne possède pas une valeur bien grande, dans le diagnostic du rhumatisme tuberculeux ; mais par contre, l'établissement d'une courbe de vitesse de sédimentation globulaire, est indispensable à l'étude de l'évolution de cette affection.

Nous signalerons en passant, qu'il y aurait intérêt à unifier le mode d'appréciation de cette réaction et adopter une notation non en millimètres, mais à apprécier la hauteur de la colonne plasmatique d'où sont absents les globules rouges, en fonction de la colonne sanguine totale. Cette lecture semble être plus probante après un intervalle de deux heures.

Depuis les travaux plus anciens de KAHLMETER, FISCHER, HERMANN, HOLZWEISSIG, WESTERGREN, et les études récentes de COSTE et FORESTIER, BEZANÇON, M. P. WEIL, il est établi que la vitesse de sédimentation est le miroir fidèle des lésions articulaires. Cette réaction est surtout accélérée dans les arthrites à type inflammatoire, que ces arthrites soient dues à un agent infectieux tel que le Bacille tuberculeux, le gonocoque ou à une cause inconnue. COSTE, sur 57 cas d'arthrites inflammatoires, ne trouve qu'une seule réaction de sédimentation normale. Elle est strictement proportionnelle à l'état local, et varie au prorata des lésions articulaires.

La réaction de sédimentation reste accélérée au cours de la convalescence, même après la chute de la température, tant que l'état articulaire n'est pas redevenu normal ; elle doit commander la prolongation du traitement salicylé, car, selon COSTE nul n'a le droit de déclarer guéri un sujet atteint d'arthrite, ou de polyarthrite, qui, sans autre raison, persiste à présenter une sédimentation accélérée.

Cette réaction n'est donc pas l'expression de la maladie en elle-même, car elle n'est pas spécifique des lésions tuberculeuses, mais se voit dans toutes les inflammations articulaires, quelles que soient leurs causes.

Sa valeur pronostique est au contraire considérable puisqu'elle signe l'état articulaire, mais elle n'est pas absolue, car elle peut être subnormale dans des processus torpides à évolution grave, et élevée au cours d'états aigus passagers et curables.

La réaction de sédimentation devra donc être pratiquée dans tous les cas de rhumatisme tuberculeux dont on

veut suivre l'évolution. Elle est en relation assez étroite avec la séro-floculation de Vernes, mais elle garde sur cette dernière une supériorité, par sa précision et sa simplicité.

3. Réaction de Vernes.

La réaction de Vernes, témoin assez fidèle de l'infection tuberculeuse d'un sujet, présente cependant des causes d'erreurs qu'il convient de connaître. Elle est en effet positive au cours de l'infection syphilitique, dans le cancer à la période cachectique, dans certaines maladies infectieuses.

Mais, ainsi que l'ont montré MM. LANGERON et D'HOUR, COSTE et FORESTIER, elle donne des chiffres constamment supérieurs à 30, dans les rhumatismes chroniques, quelle que soit leur cause ; d'autre part, GERNEZ et BRETON la trouvent toujours positive dans la maladie de Bouillaud.

Comme la sédimentation globulaire, elle traduit l'état articulaire ou, plus précisément, l'activité lésionnelle d'une inflammation rhumatismale aiguë ou chronique, donnant cependant moins de précision que la réaction précédente ; d'autre part, les grandes pyrexies s'accompagnant souvent d'une séro-floculation rapide, il faudra savoir ne tabler que sur des chiffres relativement élevés.

Elle ne permet donc pas, en présence d'une affection polyarticulaire, dont le Vernes résorcine est positif, d'incriminer la tuberculose.

Mais le fait que cette réaction est constamment accélérée dans les maladies articulaires inflammatoires à lésions évolutives et productives, lui confère une valeur

pronostique assez grande, si l'on tient compte là encore, que la séro-floculation peut être voisine de la normale dans des atteintes de faible acuité, mais à évolution grave.

D'une façon générale, ses oscillations, ainsi que l'a signalé M. LANGERON, reflètent assez bien, dans leurs variations, la lutte entre le malade et la maladie. et nous dirons, dans le cas particulier du rhumatisme tuberculeux, les oscillations entre la défense locale et l'infection bacillaire. Elle permet donc de construire une courbe qui aidera à suivre l'évolution de l'état articulaire.

En résumé : la réaction de sédimentation et la séro-floculation devront donc être établies de pair ; leur valeur pronostique est grande, et leur signification diagnostique peut se résumer par la proposition de GERNEZ, que COSTE modifie ainsi : lorsqu'on a éliminé toutes les affections aiguës fébriles (et sans doute aussi tous les états inflammatoires aigus), les principales maladies infectieuses ou parasitaires chroniques, enfin toutes les néo-formations évolutives (cancer, tumeurs), si la réaction de Vernes donne des chiffres élevés, c'est qu'il s'agit de la seule maladie inflammatoire néo-formative, et d'observation fréquente, à savoir la tuberculose.

4. Déviation du complément.

La recherche de la déviation du complément est d'une utilité très minime dans le diagnostic du rhumatisme tuberculeux.

Cette réaction, qui semble être un bon moyen de diagnostic de la tuberculose viscérale confirmée, est éga-

lement utile à rechercher dans les ostéo-arthrites tuberculeuses ; MOZER et FRIED affirment même que la réaction à l'antigène de Besredka, dans le diagnostic des lésions tuberculeuses ostéo-articulaires, a une valeur égale à la réaction de Wassermann dans les manifestations articulaires de la syphilis ; dans ces mêmes cas, PIERRET, BRETON et INGELMANS lui accordent un crédit infiniment moindre qu'à la réaction de Vernes.

Aucune étude d'ensemble n'a été entreprise sur la réaction de Besredka, dans la polyarthrite tuberculeuse.

VIGNERON publie trois cas de rhumatisme articulaire aigu avec réaction de fixation négative, et F. BEZANÇON cite trois observations de rhumatisme tuberculeux, avec inoculation positive au cobaye, où la réaction de Besredka est négative, alors que les autres réactions sérologiques sont positives ; par contre, notre observation relate un cas de rhumatisme tuberculeux certain avec réaction de Besredka légèrement positive. NOBÉCOURT cite une observation de rhumatisme chronique tuberculeux chez une enfant de 15 ans, avec Besredka positif, mais il s'agit là d'une tuberculose confirmée, avec lésions pulmonaires et coxalgie ; nous rapprocherons de ce cas celui publié par TILMANT : rhumatisme tuberculeux avec adénite suppurée, où le Vernes-résorcine et la déviation du complément sont positifs, et leur intensité traduit fidèlement l'évolution qui se fait vers un mal de Pott.

OBS. XXXXIII. — *Tilman.*

T... Jos. « Pseudo-rhumatisme tuberculeux. Apparition d'adénites suppurées ».

Dates	Vernes-resorcine	R. Besredka	Vernes-Peretynol, B. W. Hecht
2-7-26	204	+++	
3-8-26	105	+++	
13-9-26	62	++	
27-9-26	70	++	Ces 3 réactions sont constamment négatives.
8-11-26	32	O	
12-1-27	50	++	
14-2-27	61	++	
2-3-27	68	++	

Décès à ce moment.

Malgré ces observations éparses et rares, où la réaction de Besredka est positive dans le simple rhumatisme tuberculeux, on peut conclure provisoirement que la réaction de déviation du complément est positive au cours des atteintes articulaires graves (tuberculose ostéo-articulaire); elle manque non seulement dans les tuberculoses cachectisantes, mais encore au cours des fluxions articulaires tuberculeuses curables.

On ne pourra donc pas étayer sur elle un diagnostic de rhumatisme tuberculeux.

IV. — RADIOGRAPHIE.

La radiographie fournit en certains cas d'utiles renseignements, mais en général elle est incapable de faire à elle seule le diagnostic de rhumatisme tuberculeux. PONCET concédait déjà que l'on ne pouvait tirer d'un cliché un argument de certitude.

La radiographie ne peut donner des résultats, que dans certains rhumatismes chroniques, car dans la plupart des cas, et quelles que soient l'étiologie, l'évolution,

la localisation de cette affection, les lésions articulaires restent essentiellement les mêmes.

L'image décrite par MM. L. BÉRARD et DESTOT, par M. BARJON, se rencontre certainement mais de façon inconstante ; nous résumerons cette opinion ainsi : au début on voit apparaître, au niveau des têtes des phalanges, des îlots blanchâtres de raréfaction osseuse, îlots qui se réunissent formant une plaque de décalcification ; puis survient un affaissement du cartilage diarthrodial, et des déformations des têtes articulaires ; le même travail de désagrégation se produit au niveau de la cavité glénoïde, qui se creuse, s'adapte à la tête articulaire. Plus tard, il existe une véritable juxtaposition des deux os, par emboîtement, disparition des cartilages. Les lésions des parties molles sont plus responsables de ces déformations extérieures que les lésions osseuses elles-mêmes.

Mais l'on peut objecter que la décalcification n'est pas le fait de la seule tuberculose : le gonocoque peut la réaliser aussi, et parfois beaucoup plus rapidement.

Apparaissant chez un malade atteint d'une affection articulaire quelconque, après une longue évolution, elle perd beaucoup de sa valeur, car elle est commune aux infections les plus diverses.

Si au contraire, la décalcification se fait très rapidement, elle est beaucoup plus significative. Cependant dans ce cas, on est en droit de se demander s'il ne s'agit pas d'une ostéo-arthrite tuberculeuse aiguë, ou d'une arthrite blennorragique, et non d'un simple rhumatisme tuberculeux.

DESTERNES signale que, s'il a rencontré assez souvent

dans le rhumatisme tuberculeux l'image décrite par MM. BÉRARD et DESTOT, le rhumatisme tuberculeux peut offrir d'autres aspects ; on peut voir un simple empâtement péri-articulaire sans atteinte osseuse (le début du rhumatisme tuberculeux se manifestant, d'après lui, au niveau des parties molles), soit un simple aspect de rhumatisme banal, avec effacement, saillies ostéophytiques et encoches, soit une image d'arthrite sèche ankylosante, avec atrophie lacunaire de l'interligne mi-conservé, mi-comblé par des travées osseuses ankylosantes, enfin, destruction latérale des épiphyses.

Nous avons cité enfin les deux observations très curieuses rapportées par PAISSEAU et OUMANSKY ; chez ces deux malades, la radiographie permettait de constater l'association d'ostéo-arthrite tuberculeuse et de rhumatisme chronique déformant goutteux de type divers ; ces observations sont une preuve probante que les lésions de tuberculose ostéo-articulaire peuvent coexister avec des lésions de rhumatisme goutteux, mais il faut renoncer à trouver cette image dans la pratique courante.

V. — RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LE LIQUIDE ARTICULAIRE

Seuls, ces renseignements peuvent apporter la preuve indiscutable de la nature tuberculeuse d'un rhumatisme articulaire. S'ils sont infiniment précieux dans l'étude du syndrome de Bouillaud, et surtout des formes subaiguës, il faut renoncer à éclairer par ce moyen un dia-

gnostic hésitant de rhumatisme chronique, où le liquide fait habituellement défaut.

1. Les caractères généraux du liquide articulaire.

Sa cytologie.

Il est généralement peu abondant, et si, dans certains cas, on a pu en retirer jusqu'à 30 ou 40 cc., le plus habituellement il faudra se contenter d'une quantité moindre.

C'est ordinairement un liquide clair, jaune citrin, plutôt fortement fibrineux.

La cytologie est de peu de valeur : la lymphocytose semble être plus fréquente que la polynucléose ; par contre, dans certains cas, on peut voir une prédominance des cellules endothéliales. Cette formule extrêmement variable ne permet aucune conclusion précise.

2. Recherche du bacille de Koch par examen direct.

Il est inutile de l'essayer, car ses résultats sont par trop décevants. Le nombre de cas où le bacille acido-résistant a été décelé de cette façon sont des plus rares. L. DOR, DIEULAFOY et GRIFFON, CARNOT et TERRIS, GOUGEROT ont pu le trouver par examen direct. MILIAN l'a vu dans des nodosités juxta-articulaires au cours d'un rhumatisme chronique déformant avec ostéite tuberculeuse.

F. BEZANÇON, dans une observation complète de rhumatisme tuberculeux, avec contrôle nécropsique, a décelé des bacilles acido-résistant, dans une articulation ne présentant que des lésions inflammatoires.

Le plus souvent, le bacille tuberculeux se rencontre non pas dans le liquide articulaire, mais dans des frag-

ments de synoviale, ou de tissus articulaires quelconques.

3. Culture du liquide.

Elle peut aussi être pratiquée et des ensemencements avec résultats positifs ont été rapportés récemment, culture qui peut se faire sur milieu de Pétroff, pomme de terre glycinée, Löwenstein, ou tout autre. En plus de quelques résultats positifs publiés récemment en France, REITTER a utilisé souvent cette méthode avec succès, en se servant du milieu de Löwenstein. Mais ses résultats semblent moins fidèles que ceux obtenus par l'inoculation au cobaye.

4. Inoculation au cobaye.

L'inoculation au cobaye est vraiment la pierre de touche du diagnostic du rhumatisme tuberculeux, et l'on n'aurait pas qualifié trop légèrement les travaux de PONCET d'hypothèses, voire de rêve, s'il avait pu étayer sa doctrine sur des inoculations plus souvent positives. Ces insuccès s'expliquent aujourd'hui que l'on tend à pratiquer beaucoup plus souvent des ponctions articulaires suivies d'inoculation et que l'on recherche systématiquement le bacille au niveau des ganglions simplement hypertrophiés. Nous verrons en effet que la technique de cette recherche s'est sensiblement modifiée.

L. DOR avait déjà obtenu, au moment des travaux de PONCET, des inoculations positives, preuves très probantes, si l'on tient compte de la technique alors en vigueur, qui conseillait d'attendre longtemps le développe-

ment de la tuberculose expérimentale et permettait aux animaux d'expérience de cicatriser des lésions évidentes, mais légères. Au même moment, DIEULAFOY et GRIFFON, BARBIER, MILIAN publièrent des résultats analogues.

Mais, sous la poussée de trop vives critiques, l'étude du rhumatisme tuberculeux fut délaissée. A part le cas de rhumatisme articulaire publié en 1911 par DUFOUR et ECALLE qui obtinrent une inoculation positive, il fallut attendre ces dernières années, pour que l'on mit de nouveau à contribution ce précieux moyen de diagnostic.

Les lésions anatomiques de la tuberculose du cobaye, en dehors des formes classiques : type Villemain et tuberculose septicémique, revêtent très souvent un type beaucoup plus atténué, forme purement ganglionnaire connue depuis longtemps et étudiée spécialement dans la thèse de V. OUMANSKY. Cet auteur rapporte deux observations, l'une de PAISSEAU et VIALARD (purpura rhumatoïde), l'autre personnelle (rhumatisme articulaire subaigu) où l'injection d'exsudats articulaires *non filtrés*, de sang et de fragments de synoviale, détermine chez l'animal une hypertrophie ganglionnaire débutant au pli de l'aîne, atteignant ensuite les ganglions lombaires, mésentériques, trachéo-bronchiques. Les lésions sont à leur maximum vers la 5^e ou la 6^e semaine et guérissent spontanément par la suite. Les ganglions sont petits, généralement du volume d'une lentille, parfois non perceptibles à la palpation, et décelables seulement à l'autopsie. Il s'agit soit d'une vraie *cirrhose ganglionnaire*, soit d'un *abcès sans aucune lésion caséuse*. La recherche du bacille à leur niveau se fait par examen direct, souvent difficile car les bacilles acido-résistants sont rares

et longs à déceler, soit plus couramment par réinoculation à un 2° ou à un 3° animal : ces passages successifs sont le plus souvent seuls capables de déceler le bacille de Koch dans le liquide injecté qui ne contient que des bacilles très atténués, sous la forme fréquente de l'ultra-virus. Ainsi que l'ont prouvé SANARELLI et ALESSANDRINI, l'inoculation de filtrats de cultures tuberculeuses ne révèle guère le bacille que dans les ganglions du 2° au 3° animal inoculé par passages successifs.

Ayant inoculé à d'autres cobayes des *filtrats* de cultures de bacille tuberculeux, OUMANSKY détermine des lésions ganglionnaires en tous points comparables à celles obtenues avec les sérosités articulaires ou le sang de ces deux malades ; il conclut à l'identité probable du virus inoculé et de l'ultra-virus tuberculeux. Nous verrons dans un autre chapitre que si l'ultra-virus est capable de déterminer les lésions inflammatoires du rhumatisme tuberculeux, le bacille acido-résistant participe à la constitution de ces désordres. Il semble y avoir le plus souvent intrication de ces deux formes différentes du bacille de Koch.

En dehors de ces deux observations, nous avons relevé la publication de seize inoculations positives de sérosités articulaires ; nous rapprocherons de ces faits les cas de BARON et DURAND, de LAFFORGUE, de SERGENT, soit quatre cas de pleurésies para-rhumatismales, dont le liquide tuberculise le cobaye.

Mais on doit, en plus des exsudats articulaires, inoculer du sang : 5 cc. suffisent en général ; les résultats de cette méthode sont moins constants, pour de multiples raisons, mais surtout du fait de la toxicité

du liquide injecté. Les renseignements donnés sont précieux, car ils prouvent que la bacillémie existe réellement chez les rhumatisants : un grand nombre des observations que nous citons, et la nôtre elle-même, concernent des cas de rhumatisme articulaire où l'inoculation de sang tuberculise l'animal. Il faut, pour le sang, comme pour les sérosités articulaires, rechercher très soigneusement le bacille au niveau des ganglions de l'animal et utiliser très largement les réinoculations.

Il faut donc, toutes les fois que cela est possible, inoculer systématiquement le sang et les sérosités articulaires de tout individu suspect de présenter un rhumatisme tuberculeux, même si cette polyarthrite présente le tableau d'une maladie de Bouillaud franche. Il faudra savoir prendre toutes précautions d'asepsie indispensable. La ponction est alors inoffensive, et peut donner des résultats du plus haut intérêt pour le traitement de l'affection en cours d'évolution.

Mais le virus tuberculeux est loin d'avoir toujours la même virulence et le pouvoir pathogène du bacille responsable des diverses formes de rhumatisme tuberculeux est le plus souvent minime. Il y aurait donc intérêt, comme l'ont conseillé récemment NÈGRE, BOQUET, VALTIS, SAENZ, VAN DIENSE, d'adopter des procédés capables d'exalter la virulence du bacille et de permettre sa reproduction rapide dans l'organisme du cobaye : en effet, l'écueil auquel on se heurte paraît être la réactivation du virus issu des liquides injectés, qui ne se reproduit chez l'animal le plus sensible qu'avec beaucoup de peine. On peut utiliser pour cela soit les injections d'extrait acétonique de bacille de Koch, soit l'injection intra-périto-

néale de phosphate de calcium précipité. Ces auteurs ont en effet prouvé que l'injection à des animaux de substances ciro-graisseuses issues du bacille tuberculeux rend plus rapide leur tuberculisation ; leurs animaux inoculés soit avec des filtrats de cultures jeunes, soit avec du liquide pleurétique ne se tuberculisent que par cette méthode, les animaux témoins ne réagissant nullement.

Ils ont aussi proposé d'injecter 48 heures avant l'inoculation 2 cc. 1/2 d'une solution de phosphate de calcium précipité dans le péritoine du cobaye. Ils provoquent ainsi la formation d'abcès épiploïques, qui forment un véritable milieu de culture in vivo. L'inoculation intrapéritonéale de filtrats de cultures jeunes ou de produits pathologiques donnerait un résultat rapide. Deux jours après, on pourrait déceler de très nombreux bacilles acido-résistants, au niveau de ces abcès épiploïques. Personnellement nous avons, avec MM. H. THIERS et VINCENT, essayé d'inoculer selon cette méthode 10 cc. de liquide articulaire de notre rhumatisme tuberculeux à deux cobayes sans aucun résultat.

L'inoculation au cobaye a une valeur absolue. Elle doit donc être pratiquée systématiquement, surtout dans les cas douteux. Ce ne sera que par des inoculations faites en grande série que l'on arrivera à connaître mieux encore les diverses formes cliniques du rhumatisme tuberculeux. La technique sera la suivante : inoculation à plusieurs cobayes, faites avec le liquide articulaire : 2 à 10 cc. par animal. Inoculer en même temps plusieurs cobayes avec chacun 5 cc. de sang. Pratiquer une réaction à la tuberculine à ces animaux vers le 10-12^e jour. Les sacrifier entre la cinquième et la sixième semaine

(si possible, prélever les ganglions par biopsie). Rechercher les bacilles par examen histo-bactériologique et sur un frottis du ganglion. Réinoculer en série ; ce n'est le plus souvent qu'au 2^e ou 3^e passage que les bacilles seront assez nombreux pour être décelés avec facilité dans les ganglions, ou qu'ils auront repris une virulence suffisante pour déterminer une tuberculose expérimentale classique. La recherche des bacilles sur un frottis de ganglion doit être faite avec beaucoup de minutie et de patience. Il faut quelquefois regarder plusieurs heures la même lame pour les trouver.

Cette méthode est donc relativement difficile à utiliser, mais les résultats qu'elle fournit sont infiniment intéressants et méritent d'être recherchés avec persévérance.

VI. — LA BACILLÉMIE TUBERCULEUSE DANS LE RHUMATISME. SA RECHERCHE PAR L'HÉMOCULTURE

Le bacille tuberculeux peut être mis en évidence dans le sang des rhumatisants par l'inoculation au cobaye. Mais cette méthode est infidèle dans ses résultats, qui même au cours de tuberculoses évidentes, voire d'états « septicémiques » tuberculeux, ne sont pas constants. On conçoit que dans une tuberculose atténuée, le bacille ne puisse être décelé que difficilement dans le sang. Cette bacillémie existe pourtant et sans doute beaucoup plus fréquemment qu'on ne le pensait. Les résultats que nous avons publiés en sont la preuve.

Pourquoi ne peut-on la révéler plus facilement ? Cela tient à deux raisons.

Le bacille tuberculeux, sous sa forme acido-résistante et pathogène, est tout à fait exceptionnellement présent dans le sang, ainsi que l'affirment MM. F. ARLOING et A. DUFOURT.

L'état septicémique vrai existe, mais il se révèle rarement sous une forme cliniquement apparente.

De cette absence de manifestation clinique de la septicémie bacillaire, et de la forme anormale du bacille circulant, il résulte que la bacillémie est difficile à prouver expérimentalement.

Le bacille se trouve parfois dans le sang sous sa forme et sa virulence normales, mais bien plus habituellement sous une forme de virulence atténuée. L'identité des lésions expérimentales, obtenues avec les filtrats de cultures bacillaires d'une part, et d'autre part avec le sang ou les liquides articulaires des rhumatisants, a permis d'invoquer la présence de l'ultra-virus dans le sang de ces malades. Il semble bien que cette notion soit juste dans un grand nombre de cas, et que *le rhumatisme s'accompagne d'une septicémie à virus filtrable*, mais il est bien difficile de le prouver.

Ces difficultés de l'étude de la septicémie tuberculeuse ont donné l'essor à un autre procédé : l'hémoculture qui vient d'être remise à l'ordre du jour par les travaux de LÖWENSTEIN de Vienne : cet auteur soutient, contrairement aux opinions généralement admises, que la septicémie n'est pas un épisode transitoire, mais qu'elle est presque constante dans la plupart des tuberculoses connues. Son milieu de culture permettrait une réactiva-

tion rapide du virus responsable de la septicémie rhumatismale et donnerait des résultats en un temps variant entre quinze jours à deux mois.

Nous ne décrirons pas la composition de ce milieu, ni la technique de l'hémoculture que l'on peut retrouver dans les publications de LÖWENSTEIN. Cette question est en pleine étude, aussi ne ferons nous que citer les opinions des différents auteurs qui ont vérifié la valeur de cette méthode ; en concluant, nous n'aurons pas la prétention d'apporter une opinion définitive, car de nombreuses recherches doivent encore être faites.

Nous ne décrirons pas non plus les nombreuses méthodes de culture du bacille tuberculeux circulant que l'on a toutes essayé d'appliquer au diagnostic du rhumatisme tuberculeux. Il nous faut cependant citer l'inoscopie de JOUSSET procédé long et compliqué, où la digestion artificielle de la fibrine, le long séjour à l'étuve semblent justifier le reproche qu'on lui a fait de créer des causes d'erreurs.

Globalement, on peut dire que jusqu'à LÖWENSTEIN, les différents auteurs n'ont abouti qu'à des échecs.

Hémoculture de Lowenstein.

LÖWENSTEIN et REITTER viennent de publier plus de 40 cas de rhumatisme articulaire aigu absolument authentiques, où l'hémoculture sur le milieu spécial qu'a créé LÖWENSTEIN donne des résultats constamment positifs. Ces hémocultures pratiquées avec du sang prélevé au début de l'affection, au moment de la grande poussée fébrile, en dehors de toute administration de salicylate

de soude, leur a révélé du bacille tuberculeux vivant et pathogène. Certaines de leurs hémocultures étaient même appuyées d'inoculations positives au cobaye. LÖWENSTEIN conclut à l'existence d'une bacillémie non passagère, mais de longue durée.

Enfin, la culture des exsudats articulaires a donné, entre les mains de REITTER, des résultats constamment positifs.

La publication de ces observations déclancha des recherches multiples, qui sont malheureusement en désaccord partiel, parfois absolu, avec les résultats de LÖWENSTEIN. Il est encore impossible de prendre parti dans cette discussion encore pendante, mais on constate que les statistiques publiées donnent en général des chiffres oscillant entre 6 et 10 % de cas positifs. La proportion est parfois plus forte, lorsqu'il s'agit de rhumatismes articulaires aigus : le désaccord est néanmoins flagrant.

Le milieu de Löwenstein, quoique fort complexe, est un excellent milieu de culture. Certains auteurs n'ont obtenu que des échecs, mais les contre-épreuves qu'ils ont tentées eux-mêmes leur ont prouvé que ce milieu est très favorable au développement du bacille. C'est ainsi que COHN de Berlin, MANTEUFEL de Dusseldorf ont semencé sur le milieu de Löwenstein : du sang pur avec résultat négatif ; du sang additionné de bacilles tuberculeux de cultures, de crachats bacillaires : chaque fois, le bacille a poussé rapidement. La culture des crachats de tubercules, ou de sang de cobayes malades donne les mêmes résultats.

Il nous faut cependant signaler la réserve que formule

KAHN : les globules rouges et les granules de leucocytes, saturés d'acide, peuvent présenter une grande analogie, tant par leur forme que par leur contenu chimique, avec les bacilles de la culture.

Il faut donc se méfier beaucoup de l'examen microscopique pratiqué isolément et tenir compte surtout de l'examen macroscopique des cultures, pratiquer une inoculation du cobaye, qui vérifiera si l'on a réellement obtenu un bacille vivant et pathogène.

LANGE et LINDEMANN, BERRY, KLOPSTOCK et SELIGMANN, BAGMEISTER et RUEBER, BRANTLE, SIGON, MUGIA et GIANNETTI n'obtiennent que des échecs. Il en est de même de BESSAU de Leipzig, qui cite 7 cas de rhumatisme aigu avec endocardite, où l'hémoculture faite par LÖWENSTEIN lui-même fut négative. Il en est de même de COHN, HOTGRAVES de Vienne, KADISCH et ENGEL de Berlin, NILS LEVIN de Stockholm, HORSTER de Würzburg, dont les examens portant sur plusieurs centaines de cas sont tous négatifs, certains étant faits par l'auteur de la méthode. Tels sont les expérimentateurs qui nient la valeur spécifique de l'hémoculture sur milieu de Löwenstein.

Mais ce procédé ne mérite sûrement pas une telle défaveur, et sa valeur a été vérifiée, d'abord en France, puis à l'étranger.

A l'étranger, BANG obtient 37 % de ses hémocultures positives, K. MEYER 1/3 à 1/5, HAGER 10 à 21 %, SAEGLER 6 %, LANG (Trieste) 5 %, POPPER (Vienne) 20 %, JESSEN 17 à 42 %. FRIEDA ABT trouve du bacille tuberculeux dans 20 % de ses cas cliniques.

DOMINGO, sur huit rhumatismes subaigus, publie deux hémocultures positives. R. et EV. MACH (travail du labo-

ratoire de LEMIERRE) obtiennent 6 hémocultures positives sur 60 échantillons de sang, de tuberculeux pulmonaires. Cinqensemencements de sang de rhumatisants leur donnent 2 résultats.

NANU, JONESCO et STEFANESCO publient deux hémocultures positives sur 21 pratiquées. L'une d'elles a trait à un rhumatisme articulaire aigu, et l'inoculation des bacilles de culture au cobaye provoque une tuberculose viscérale caséuse.

COSTE et SAENZensemencent une première série de 25 sangs ou produits pathologiques de rhumatisants sur milieu de Löwenstein, et n'ont tout d'abord que des échecs. Plus tard, ayantensemencé une nouvelle série de 300 échantillons de sang, SAENZ obtient 18 hémocultures positives.

Nous terminerons cette longue liste en rappelant que MM. P. COURMONT, SÉDALLIAN et NAUSSAC, sur une trentaine d'hémocultures, ont obtenu deux fois du bacille tuberculeux à partir du sang de deux granules infantiles. M. MEERSEMAN de Lyon, sur 6 échantillons de sang de rhumatisants cultivés, n'a eu que des échecs.

Enfin, très récemment, M. A. DUFOUT a obtenu une hémoculture positive chez un de ses rhumatisants.

Que faut-il conclure de tant d'indications diverses et souvent contradictoires ? Il apparaît une différence flagrante entre les résultats publiés par LÖWENSTEIN avec REITTER d'abord, puis avec HAMBURGER, HOPTIZ, qui révèlent une bacillémie presque constante, et ceux des différents autres expérimentateurs.

Cette nouvelle méthode ne semble pas devoir justifier les espoirs que l'on avait fondés sur elle; et selon le mot

de LÖWENSTEIN lui-même; il faut encore de nombreuses années de travail pour pouvoir obtenir et interpréter les résultats de façon correcte.

Nous sommes autorisé à affirmer que l'inoculation reste encore le meilleur procédé pour déceler le bacille circulant, surtout si l'on élargit le cadre de la tuberculose expérimentale, en y introduisant la tuberculose ganglionnaire du cobaye. L'inoculation donne des réponses à l'abri de la critique, et relativement fidèles, si l'on a soin de la pratiquer ainsi que nous l'avons indiqué.

Mais il ne faut pas dénier toute valeur au procédé de LÖWENSTEIN : les manipulations sont longues, compliquées, et ne sont pas à l'abri d'une contamination accidentelle ; si elle n'est pas d'un intérêt immédiat en clinique, elle est des plus utiles pour l'étude clinique et expérimentale de la bacillémie tuberculeuse.

Cette méthode d'investigation devra donc être utilisée systématiquement dans tous les cas de rhumatisme douteux, car elle est inoffensive pour le malade, et pourra fournir de très utiles indications sur l'origine et la pathogénie des polyarthrites bacillaires.

VII. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

On peut dire que les plus grandes incertitudes règnent encore sur la signature anatomo-pathologique du rhumatisme tuberculeux ; il est évident que les observations de polyarthrite tuberculeuse avec contrôle anatomo-pathologique sont infiniment rares

Il faut remonter aux autopsies pratiquées par PONCET, à l'étude de MILIAN, qui vérifie histologiquement les nodosités juxta-articulaires d'un rhumatisme chronique et leur découvre une structure tuberculoïde, à l'observation de MELCHIOR de Breslau qui relate un cas de rhumatisme subaigu avec bacillémie décelée dans le sang et présence de nodules tuberculeux dans la synoviale pour trouver l'ébauche de cette étude.

Il existe en outre quelques données éparées dans la littérature, observations faites au cours d'interventions ou de nécropsies, notamment l'observation de CARNOT et TERRIS, pour voir relatés quelques rares examens macroscopiques et quelquefois microscopiques.

L'observation publiée plus récemment par F. BEZANÇON et ses collaborateurs est plus intéressante : leur malade présente une polyarthrite avec bacillémie sanguine prouvée, lésions pulmonaires et péricardiques terminales tuberculeuses ; l'autopsie révèle, au niveau des synoviales, des lésions purement inflammatoires, sans follicule tuberculeux, et qui « rappellent le plasmone syphilitique ou le nodule d'Aschoff » du rhumatisme articulaire aigu :

L'examen histo-bactériologique montre des bacilles acido-résistants au niveau de la synoviale, dont quelques fragments tuberculisent le cobaye. Les synoviales articulaires, le foie, la rate, le péricarde présentent des nodules qui semblent la lésion type de ce cas. Ils sont formés par des amas cellulaires polymorphes centrés sur un vaisseau, et constitués par des lymphocytes, des leucocytes polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, par des plasmocytes. Parmi tous ces éléments, se voient aussi

des histiocytes en métamorphose inflammatoire ; leur volume est très variable, parfois réduits à une dizaine d'éléments, parfois de dimensions considérables. En deux endroits seulement, dans le foie et dans la rate, les histiocytes ont subi une métamorphose épithélioïde assez nette, laquelle réalise un follicule tuberculeux très rudimentaire.

Ces lésions sont évidemment de nature tuberculeuse, puisque le bacille a été décelé à leur niveau et que leur inoculation au cobaye l'a tuberculisé. L'inflammation articulaire du rhumatisme tuberculeux a donc comme substratum anatomo-pathologique une lésion qui n'est absolument pas spécifique, qui réalise un type d'inflammation banale : n'est-ce pas là, la démonstration de la tuberculose inflammatoire du rhumatisme de PONCET ?

Mais ces cas mis à part, on peut dire qu'aucune étude d'ensemble n'a été faite sur l'anatomo-pathologie du rhumatisme tuberculeux.

Il est évidemment des formes de ce rhumatisme où les lésions portent en elles-mêmes leur signature, telle la granulie articulaire, d'autres où leur nature se confirme par une évolution vers la tumeur blanche.

Mais à côté de ces cas, combien y a-t-il de rhumatismes tuberculeux non vérifiés histologiquement : tout d'abord, les formes curables de rhumatisme articulaire aigu tuberculeux, pour lesquelles aucune vérification ne peut être faite, enfin le plus grand nombre des polyarthrites, qui ne se caractérisent que par des réactions inflammatoires banales, dont la complexité est encore très grande.

Nous résumerons l'avis que notre maître, le P^r FAVRE,

a bien voulu nous donner sur ce sujet complexe et encore imprécis. Malgré de très nombreux travaux, les inflammations qui sont en étroit rapport avec la tuberculose sont encore insuffisamment connues ; on commence à pressentir la complexité de ces réactions, mais il a fallu pour cela que l'anatomie pathologique se libère d'une notion qui a trop longtemps pesé sur l'étude de l'inflammation tuberculeuse : celle de la spécificité de ses lésions. La cellule géante, les formations épithélioïdes, les édifications complexes du follicule tuberculeux ont été tenues trop longtemps pour caractéristiques, pour spécifiques. Existaient-elles, on affirmait la tuberculose ; faisaient-elles défaut, et des réactions histologiques de types différents s'observaient-elles, on rejetait ce diagnostic ; l'anatomie pathologique en a appelé d'elle-même, de conceptions aussi simplistes.

L'inflammation nodulaire n'est pas caractéristique de la seule tuberculose, et d'autre part, on peut voir cette affection se marquer dans les tissus par des altérations conjonctives communes, que l'on rencontre dans d'autres affections. A examiner d'ailleurs simplement des foyers de tuberculose nodulaire commune, on est frappé de ce fait que les formations dites spécifiques sont d'un cas à l'autre très inégalement réparties. S'il est des lésions où abondent les cellules géantes, les amas épithélioïdes, les foyers de caséification, il en est d'autres, où ces formations sont rares, très espacées, séparées les unes des autres par de vastes champs d'inflammation non nodulaire. Il était à prévoir qu'à l'extrême, on pourrait observer des inflammations liées à la tuberculose où manqueraient complètement les édifications que l'on a tenues

pour caractéristiques. La notion de réaction non folliculaire ne saurait être contestée, mais il y aurait lieu de reprendre avec soin une telle étude. En effet, sous le nom d'inflammation tuberculeuse nous groupons des réactions dont les causes sont certainement variées. A côté de l'action directe du bacille, il est chez nos rhumatisants d'autres causes nombreuses capables d'exercer sur les tissus articulaires, une réaction irritative, qui pourra varier grandement, ne serait-ce que sous l'action d'un bacille plus ou moins modifié dans son aspect morphologique et sa virulence. Un exemple de ces réactions complexes que l'on peut observer sur un même tissu peut être tiré des constatations faites récemment sur l'inflammation des veines chez les tuberculeux, et publiées par M. FAVRE ; si l'on peut voir des phlébites où s'observent de la péri et méso-phlébite à cellules géantes, la seule lésion que l'on constate fréquemment, est une prolifération énorme, de la tunique interne de la veine où toute trace de formation nodulaire fait complètement défaut.

Si la réalité de la tuberculose non folliculaire n'est plus en discussion, il reste à analyser plus complètement le groupe des inflammations tuberculeuses, et notamment les diverses réactions articulaires au bacille de Koch.

CHAPITRE IV

Essai pathogénique.

Nous ne voulons pas, dans ce chapitre, établir une pathogénie certaine et définitive du rhumatisme tuberculeux. Les relations complexes qui existent entre ces polyarthrites et le bacille tuberculeux, sont loin d'être élucidées. Nous rappellerons simplement les faits qui peuvent expliquer cette genèse encore obscure. Aucune de ces théories ne peut à elle seule éclairer la pathogénie de tous les cas de rhumatisme bacillaire : elles s'appliquent chacune à des cas déterminés, ou même expliquent concurremment la constitution d'une même polyarthrite. Quoi qu'il en soit, directement ou indirectement les lésions articulaires sont sous la dépendance de l'infection tuberculeuse.

PONCET voulut déjà expliquer le mécanisme intime de la formation des lésions articulaires. Il est certain qu'il

fit en partie fausse route ; mais pourquoi lui fait-on constamment grief d'avoir invoqué les toxines diffusibles du bacille de Koch, voire les poisons adhérents dont AUCLAIR avait montré le rôle ? On passe trop sous silence la dernière hypothèse qu'il formula : il y aurait bacillémie passagère, avec arrêt et colonisation en certains points du système articulaire. Il invoque nettement l'action directe du bacille à laquelle on est bien obligé de revenir aujourd'hui. L'absence de preuves établissant la réalité des autres conceptions, et les données bactériologiques récentes, lui ont donné raison.

Parmi les autres hypothèses, nous ne retiendrons que celle de J. TEISSIER et MAYET : existence d'un terrain rhumatismal, permettant à l'infection tuberculeuse de se développer : « par un mécanisme pathogénique complexe, où les lésions du système médullaire occupent la première place, sous l'action provocatrice d'une infection lente encore non précisée, qui semble bien être très voisine de la tuberculose, se développe cette maladie de misère, de froid humide prolongé, qu'est le rhumatisme chronique déformant ».

Actuellement, plusieurs explications peuvent être données : nous les étudierons sans ordre apparent, car dans la réalité, il semble bien que la pathogénie du rhumatisme tuberculeux ne soit pas univoque : les lésions articulaires peuvent ressortir à plusieurs des causes envisagées.

Un fait domine toute la pathogénie des polyarthrites bacillaires : cette affection se développe à peu près exclusivement sur un terrain particulier qui lui-même est conditionné par certaines prédispositions humorales.

I. — LE TERRAIN DU RHUMATISME TUBERCULEUX

Quelques anciens auteurs avaient, contrairement à l'opinion admise autrefois, remarqué que la « diathèse rhumatismale » n'était pas en antagonisme avec la « diathèse scrofuleuse ». On ne peut plus dire aujourd'hui que les deux « tempéraments » vont parfois de pair, car dans le cas particulier que nous étudions, ces deux diathèses s'identifient. Le terrain rhumatismal est constitué par l'infection tuberculeuse elle-même réalisée dans la grande majorité des cas, par un foyer viscéral, ganglionnaire ou autre absolument torpide. et qui demande à être recherché; d'autres fois, mais beaucoup plus rarement, c'est par une lésion évolutive évidente. Nous avons vu, au cours de notre étude, les différentes formes du rhumatisme tuberculeux coïncider avec des scléroses pulmonaires, des adénites fistulisées éteintes..., en somme, tout ce qui caractérise le « petit mal tuberculeux ». Pour faire un rhumatisme tuberculeux, il faut en général être un infecté chronique « à minima ». Ce sont ces bacillooses guéries, ou faiblement évolutives, qui vont constituer l'état humoral nécessaire à l'évolution de la polyarthrite, et c'est sur ce terrain *antérieurement sensibilisé, en état d'immunité active*, que vont se développer soit les accidents d'ordre anaphylactique, soit l'évolution bacillaire que nous étudierons.

Mais le « terrain tuberculeux » n'est pas tout ; il peut être créé lui-même par une autre prédisposition indivi-

duelle. Les modalités cliniques du rhumatisme sont elles-mêmes conditionnées par les variations réactionnelles des sujets atteints ; quelle est la raison de cette différence des réactions individuelles et pourquoi se constitue cette suite d'infections bacillaires légères ?

Nous pouvons l'expliquer par les raisons que donne M. DUMAREST, dont nous citerons l'opinion : « le rhumatisme, comme l'asthme, peut reconnaître les causes les plus diverses, et cependant, quelle que soit la fréquence de ces causes, elles ne déclanchent le rhumatisme ou l'asthme que dans des cas bien déterminés et relativement rares. Il en résulte que le facteur réaction organique, ou si l'on veut terrain, a plus d'importance que la cause efficiente qui garde un caractère occasionnel...

En ce qui concerne le rhumatisme, il apparaît nettement qu'il peut être engendré, soit par une intoxication (exemple : uricémie, goutte), soit par une infection (exemple : blennorragie). Il n'y a donc rien de surprenant à ce que la tuberculose, agissant soit au titre d'infection, soit au titre d'intoxication, puisse, sur un organisme déterminé, engendrer la réaction rhumatisme. Mais, si nous considérons la fréquence de l'infection tuberculeuse et la rareté relative du rhumatisme tuberculeux, nous sommes encore ramenés à cette idée que le facteur déterminant est, non pas l'infection, mais la modalité réactionnelle du sujet atteint, en d'autres termes sa constitution. Un prédisposé au rhumatisme est un arthritique. Or un arthritique est un petit hépatique.

Ce que nous savons des rapports de l'arthritisme et de la tuberculose nous amène à penser que le petit hépa-

tique (arthritique, hypercholestérinémique, uricémique, etc...) offre une résistance spéciale à l'infection tuberculeuse, qui évolue chez lui d'une façon particulièrement bénigne. Nous constatons d'autre part que pratiquement le rhumatisme accompagne plus habituellement les évolutions bénignes de la tuberculose. Toutes ces données concordent à autoriser, provisoirement au moins, cette conclusion : c'est que l'infection tuberculeuse (typique ou atypique, à bacilles de Koch, toxines, ou virus filtrant) peut être une cause déterminante du rhumatisme chez certains tempéraments prédisposés, et que la caractéristique de cette prédisposition est l'arthritisme ou petit hépatisme. »

II. — LA THÉORIE ANAPHYLACTIQUE

Un certain nombre des cas de rhumatisme tuberculeux peuvent s'expliquer de cette façon : c'est à cette théorie que se rallie DUVERNAY :

Dans un organisme neuf, l'infection tuberculeuse se révèle d'emblée par des lésions spécifiques. Dans un organisme préparé, l'action du bacille sera toute différente.

En effet MM. P. COURMONT et A. DUFOUT ont montré dans leur article sur l'anaphylaxie dans les maladies infectieuses (*Presse médicale*, 11 octobre 1914), que « dans les maladies chroniques, il y avait pour ainsi dire prolongation indéfinie de l'état d'anaphylaxie ». Or, tout

adulte peut être considéré comme infecté chroniquement par le bacille tuberculeux. Les sujets qui ont résisté à cette infection, voient se développer une allergie parfois très active, et sont hypersensibles aux toxines, ou aux corps microbiens.

Une réinfection même minime réalisera une véritable infection déchainante, et déclanchera une crise poly-articulaire vive. Cette réinfection peut être produite : par une injection de toxines bacillaires, par l'introduction accidentelle fréquente, et la destruction dans les voies aériennes ou digestives de bacilles tuberculeux, enfin par la réactivation d'un foyer bacillaire torpide.

La poussée congestive est plus vive au niveau des articulations antérieurement atteintes, et nulle au niveau de celles qui ont définitivement succombé à l'attaque bacillaire ; c'est ce que montrent les observations que nous avons citées, où les réactions à la tuberculine faites au niveau des jointures, sont très intenses pour celles qui réagissent fortement, négatives au niveau de celles qui sont saines, ou qui présentent des lésions caséeuses. Elles témoignent ainsi de l'intensité de la résistance locale.

Chacune de ces fluxions articulaires congestives s'accompagne, au niveau des articulations, d'une réaction cellulaire qui se traduit au début par des lésions inflammatoires d'intensité ou de type différents, mais à la longue, parvient à réaliser le syndrome anatomique confus du rhumatisme chronique.

On peut ainsi s'expliquer l'existence de ces foyers de véritable sclérose articulaire, dont la structure anatomique est banale et ne peut révéler la nature de l'infection

causale. On peut également comprendre la raison de la rareté des bacilles au niveau des tissus articulaires. Il s'agit de bacilles atténués n'apparaissant généralement pas sous leur forme acido-résistante et pathogène, et ne créant chez le cobaye qu'une infection légère et difficile à identifier. L'évolution clinique serait ainsi conditionnée avant tout par les variations de la défense de l'organisme, et par celles de la défense locale. Mais la théorie humorale du rhumatisme tuberculeux, pour séduisante qu'elle soit, ne peut s'appliquer à tous les cas ; elle ne peut notamment expliquer la bacillémie tuberculeuse et surtout l'action locale du bacille que l'on parvient de plus en plus fréquemment à identifier dans les tissus ou les exsudats articulaires.

III. — ROLE DU BACILLE TUBERCULEUX

Nous avons vu, en étudiant les aspects cliniques du rhumatisme tuberculeux, que la maladie de Bouillaud a tous les caractères d'une maladie infectieuse à déterminations articulaires. Ces caractères se retrouvent intégralement dans le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux, maladie infectieuse dont l'agent est le bacille de Koch. Avec les réserves que nous avons signalées, on peut admettre la réalité de cette septicémie bacillaire ; mais la nature de cette bacillémie est obscure : est-elle due à l'ultra-virus ou au bacille acido-résistant et pathogène ? Les lésions articulaires sont-elles causées par l'une ou l'autre de ces deux formes différentes du même bacille ? On ne saurait résoudre cette question même

d'après les données les plus récentes de la bactériologie. Plusieurs hypothèses sont en présence, nous les envisagerons succinctement.

1° Rôle de l'ultra-virus.

Nous pouvons partir d'une donnée certaine : le bacille de Koch se trouve exceptionnellement présent dans le sang sous sa forme acido-résistante et normalement pathogène. Pour quelles raisons ? On est réduit à formuler des hypothèses : M. P. COURMONT a montré que tous les exsudats articulaires, mais surtout le sang, ont un pouvoir empêchant, vis à vis du développement du bacille tuberculeux. On sait d'autre part que de nombreux facteurs, tel que le pH d'une culture, sont susceptibles de faire varier considérablement la virulence du bacille. En fait, le sang n'est pas un milieu de développement, ni même de séjour pour le bacille de Koch ; il ne peut être qu'une voie de passage, de dissémination du germe.

De là, à admettre que le bacille normal issu d'une lésion sclérosée ou évolutive, rétrocede dans le milieu sanguin vers une forme non acido-résistante et non pathogène, il n'y avait qu'un pas qui a été vite franchi.

La bacillémie existe, mais elle paraît d'assez courte durée, et le bacille circulant n'a qu'une virulence atténuée. Voilà les deux raisons qui rendent difficile sa mise en évidence. C'est pour cela que l'on a tant de peine à réactiver ce virus cause des lésions du rhumatisme tuberculeux, en utilisant soit la tuberculose expérimentale, soit les divers milieux de culture.

Après la découverte des nombreuses formes du bacille

tuberculeux, on devait naturellement penser que cette « forme circulante » du bacille était le virus filtrable ; mais son rôle est encore mal défini en clinique ; un nombre restreint d'affections ressortissent nettement à cette forme du bacille. MM. F. ARLOING et A. DUFOUT ont établi la présence de l'ultra-virus dans le sang au cours de la typho-bacillose et de l'érythème noueux. Les nombreuses observations récentes de rhumatisme tuberculeux avec inoculations ou cultures de sang positives, ont aussi prouvé que l'ultra-virus se retrouve dans le sang de nombreux rhumatisants.

L'étude de la tuberculose expérimentale tend à identifier également le bacille circulant du rhumatisme et le virus filtrable : VAUDREMER a prouvé que la tuberculose ganglionnaire du cobaye, à lésions non spécifiques, était réalisée par l'inoculation de l'ultra-virus ; or, toutes les inoculations de sang de rhumatisants ne donnent que cette forme de tuberculose expérimentale. Aussi, tend-on à admettre que l'ultra-virus est responsable de la bacillémie et des lésions du rhumatisme tuberculeux.

CALMETTE classe d'emblée parmi les « maladies dues au virus filtrable un grand nombre de manifestations pathologiques dont la nature tuberculeuse, soupçonnée par les cliniciens, n'avait encore pu être démontrée » et notamment certaines manifestations articulaires. Il admet aussi l'existence d'une « phase pré-bacillaire virulente » précédant les localisations tuberculeuses définitives, ce qui confirmerait l'origine tuberculeuse des rhumatismes précédant les localisations viscérales.

SERGEANT critique le caractère absolu de cette conception. Il admet que l'invasion sanguine par le virus filtra-

ble est indiscutable, mais elle n'est pas démontrée de façon constante. Les inoculations de sang, même au cours de processus généralisés, sont loin d'être toujours positives ; en fait, les statistiques publiées par les différents expérimentateurs donnent des résultats positifs entre 10 et 30 % des cas.

L'action de l'ultra-virus, pour certaine qu'elle soit, est encore insuffisamment identifiée, et l'on ne peut certifier que même dans les cas où l'on a révélé sa présence dans le sang, la tuberculose est due à sa seule action. Ayant fait ces réserves, SERGENT affirme que « l'on peut dès maintenant, hardiment, considérer comme d'authentiques tubercules, au sens infectieux du mot, les états dont on soupçonnait certes la relation avec la maladie, mais qui étaient conçus comme préparatoires, alors qu'ils la traduisent déjà ».

Les épisodes rhumatismaux relevés très fréquemment dans les antécédents des tuberculeux viscéraux, ainsi que le prouvent les nombreuses observations que nous avons citées, ne traduisent vraisemblablement qu'une étape de l'infection tuberculeuse. Après cette poussée pré-bacillaire virulente, au cours de laquelle on aurait grand'peine à déceler le germe causal, l'infection est apparemment vaincue : le malade guérit et récupère avec sa bonne santé antérieure, le libre jeu de ses articulations : celles-ci n'ont fait que traduire par leur inflammation passagère l'arrêt momentané à leur niveau d'un bacille assez peu pathogène pour ne pouvoir y demeurer.

Mais plus tard, un grand nombre de ces malades seront frappés plus gravement, et le bacille, après avoir

mené souvent plusieurs attaques, se fixera et déterminera, localement ou en un autre point de l'économie, une lésion folliculaire. Le cycle sera fermé, la phase anté-bacillaire terminée.

2° Rôle du bacille acido-résistant.

L'action du virus filtrable est donc certaine, mais elle ne permet pas d'expliquer les cas où d'emblée on décèle le bacille acido-résistant au niveau des jointures. LETULLE a d'ailleurs démontré, dans son rapport au Centenaire de la Société anatomique que le bacille acido-résistant peut se retrouver au milieu de la plupart des foyers de sclérose et que les réactions focales à distance étaient dues au bacille, non aux toxines. Il semble que le bacille acido-résistant soit plus spécialement responsable des désordres articulaires. Au demeurant, le bacille tuberculeux, paraît en constante mutation, et il est bien difficile de saisir les différentes phases de son évolution. On ne peut préciser à coup sûr le degré de transformation auquel il se trouve, lorsqu'il détermine les fluxions articulaires. Il faut admettre une véritable intrication des deux formes bacillaires.

On ne peut non plus connaître les causes des variations morphologiques du bacille et des modifications de sa virulence. Pourquoi, dans un viscère par exemple, le bacille acido-résistant, normal, prolifère-t-il, alors qu'au niveau d'une fluxion articulaire, dans le sang, ne se retrouve qu'une forme atténuée, souvent l'ultra-virus ? Ne peut-on invoquer, à côté des modifications apportées par les humeurs, le rôle de membrane filtrante joué par la coque ganglionnaire qu'a défini SERGENT ?

Quoi qu'il en soit, de nombreux facteurs individuels conditionnent la forme et la virulence du bacille tuberculeux ; *il n'est qu'un fait certain : les rhumatisants ne sont en général que des tuberculeux légers, chez qui évolue un bacille atténué, qui peut être l'ultra-virus ou un bacille acido-résistant peu pathogène.*

Le virus filtrable, semble être en cause dans la plupart des états articulaires fluxionnaires passagers et curables, mais les lésions plus durables semblent plutôt être dues à une véritable colonisation de l'ultra-virus au niveau des articulations, avec développement ultérieur de la forme acido-résistante commune.

CONCLUSIONS

I. — Le rhumatisme tuberculeux a été individualisé par PONCET. Avant lui, de nombreux auteurs avaient remarqué la coexistence fréquente de la tuberculose et du rhumatisme, mais n'avaient vu que la juxtaposition de deux diathèses. PONCET invoque le premier, une relation de cause à effet et prouve que les manifestations rhumatismales sont parfois dues au bacille de Koch. Avec ses observations cliniques, il étaye une doctrine, où se retrouvent les deux lois fondamentales : loi de coexistence et loi de « balancement des lésions ». Il utilise aussi les quelques données que le laboratoire mettait à sa disposition. Il affirme enfin que, en marge des lésions articulaires tuberculeuses, il existe une réaction tissulaire simplement inflammatoire, qui ressortit au bacille tuberculeux.

Depuis quelques années, les progrès de la technique bactériologique sont venus donner une éclatante confirmation à la doctrine lyonnaise.

Le diagnostic de rhumatisme tuberculeux peut être établi par la clinique et confirmé par le laboratoire.

II. — Là clinique permet de constater des relations intimes entre le rhumatisme sous toutes ses formes et les diverses localisations de la tuberculose. A ces deux sortes de manifestation, elle semble souvent accorder une étiologie unique.

Forme de tuberculose atténuée, le rhumatisme n'apparaît guère que chez le tuberculeux « à minima ». Le rhumatisme et la tuberculose s'identifient encore par des modalités évolutives semblables : évolution par poussées aiguës, sur un fond d'infection chronique, — tendance à créer des poussées fluxionnaires.

On voit souvent l'intrication de manifestations rhumatismales et de sérites tuberculeuses.

Les pleurésies tuberculeuses s'accompagnent parfois de polyarthrites et certaines pleurésies para-rhumatismales sont tuberculeuses.

Au décours d'une crise polyarticulaire aiguë, on peut voir évoluer une méningite tuberculeuse. Il semble que certains rhumatismes cérébraux ne sont que des méningites tuberculeuses curables.

La péricardite rhumatismale fait souvent la preuve de son origine bacillaire.

Enfin les fluxions rhumatismales coexistent fréquemment avec des polysérites dont la nature tuberculeuse est prouvée.

L'association tuberculose pulmonaire - rhumatisme est assez fréquente. Cette détermination pulmonaire appa-

raissant chez un rhumatisant est faiblement évolutive. Ce ne sont généralement que les tuberculoses à évolution favorable, stabilisées et surtout les scléroses cicatricielles qui sont génératrices de polyarthrites.

Les tuberculoses ganglionnaires, qu'elles soient latentes ou évolutives, sont souvent à l'origine du rhumatisme tuberculeux.

Il en est de même des tuberculoses cutanées. L'érythème noueux lui-même apparaît souvent comme une tuberculide au cours d'une véritable typho-bacillose. L'érythème noueux rhumatismal n'implique-t-il pas que le rhumatisme est de même origine ?

On voit certains rhumatismes francs, qui après plusieurs poussées, laissent derrière eux une ostéo-arthrite tuberculeuse. Inversement, une bacillose osseuse, articulaire ou non, peut être à l'origine de manifestations purement rhumatismales.

Cependant tous les rhumatismes évoluant chez un sujet entaché de tuberculose, ne sont pas dus à l'action directe du bacille. Il en est qui sont d'ordre protéinique, ce sont les plus rares.

Le rhumatisme est donc en relation intime avec la plupart des tuberculoses atténuées. Mais plus souvent, il apparaît comme primitif, chez des sujets cliniquement indemnes de toute infection tuberculeuse. Son existence s'explique alors par la fréquence des tuberculoses ganglionnaires cachées, par les contaminations de l'enfance. Son diagnostic, dans ce cas, est difficile ; il demande un interrogatoire serré, un examen clinique minutieux et complet. Nous rapportons l'observation d'un malade ayant présenté trois crises rhumatismales antérieures.

que nous voyons pour une quatrième attaque polyarticulaire. Il se présente avec tous les symptômes de la maladie de Bouillaud : angine, température élevée, fluxions très aiguës, généralisées et mobiles, péricardite ; il réagit admirablement au salicylate de soude. Mais ce malade a été, dans son enfance, en contact prolongé avec un tuberculeux ; il a présenté une adénite cervicale, et une otorrhée chronique. On suspecte la tuberculose : en fait les inoculations de sang et de liquide articulaire tuberculisent le cobaye. La clinique avait permis de soupçonner l'origine tuberculeuse de ce rhumatisme articulaire aigu ; le laboratoire vint confirmer nos présomptions.

III. — Le laboratoire fournit des arguments de valeur et de signification très inégales.

Par l'injection de cultures bacillaires atténuées ou de toxines microbiennes, on reproduit chez l'animal toutes les lésions du rhumatisme tuberculeux humain.

Les réactions à la tuberculine, lorsqu'elles sont fortes, précoces, persistantes, qu'elles s'accompagnent de réactions générales et focales vives, sont un bon moyen de diagnostic positif. Elles témoignent de la sensibilisation de l'organisme par le bacille de Koch, et de l'activité de la défense générale et locale. Ces réactions focales ne se produisent qu'au niveau des jointures légèrement atteintes par la fluxion tuberculeuse fugace, et qui se défendent activement.

La séro-agglutination sanguine et locale doit être utilisée, mais comme beaucoup de ces réactions, elle signe plutôt l'infection générale.

La sédimentation globulaire et la réaction de Vernes à la résorcine traduisent l'état inflammatoire local.

La réaction à l'antigène de Besredka ne semble positive que dans les atteintes graves.

Toutes ces réactions permettent encore un pronostic général et local.

L'inoculation au cobaye est la pierre de touche du diagnostic. Il faut inoculer systématiquement le sang et les exsudats articulaires de tout rhumatisant. De nombreuses observations récentes prouvent que ces inoculations peuvent être positives, établissant que la bacillémie tuberculeuse existe au cours des rhumatismes les plus francs, et que les fluxions articulaires sont dues à la présence du bacille de Koch. Mais ces inoculations ne donnent que des adénites expérimentales curables, au niveau desquelles il faudra rechercher le bacille tuberculeux. On ne le dépistera le plus souvent que par plusieurs réinoculations.

Les cultures de sang ou de liquide articulaire peuvent être utilisées. L'hémoculture sur milieu de Löwenstein a donné des résultats certains et très concluants. Bien que cette étude ne soit pas achevée, on peut conclure qu'ils semblent moins constants que ceux fournis par l'inoculation au cobaye.

La radiographie peut fournir des renseignements intéressants, mais aucun argument décisif.

L'étude anatomo-pathologique du rhumatisme tuberculeux est seulement ébauchée. On entrevoit à peine la multiplicité des inflammations articulaires tuberculeuses. Cependant une observation récente prouve la réalité des

réactions articulaires inflammatoires banales, dues au bacille de Koch.

En somme, il faut tabler sur l'ensemble des données fournies par le laboratoire, dont la convergence éclaire le diagnostic clinique.

IV. — Nous décrivons quatre formes cliniques de rhumatisme tuberculeux, sans méconnaître leur association fréquente et les nombreuses formes intermédiaires.

Les arthralgies qui signent souvent leur véritable nature par l'évolution ultérieure d'un rhumatisme tuberculeux évident.

Le rhumatisme chronique tuberculeux sous ses multiples aspects : rhumatisme ankylosant ou déformant, rhumatisme vertébral...

Le rhumatisme tuberculeux subaigu, le plus fréquent, le plus généralement admis. Ce peut être une polysynovite subaiguë d'emblée, parfois associée à une polysérose, ou un rhumatisme subaigu consécutif à une crise polyarticulaire aiguë.

Le rhumatisme tuberculeux aigu, ayant tous les caractères de la maladie de Bouillaud ; cette forme apparaît comme une véritable maladie infectieuse dont l'agent causal est le bacille de Koch (on ne peut actuellement préciser dans quelle fréquence le rhumatisme de Bouillaud est d'origine tuberculeuse). Il peut s'accompagner en effet d'angine, d'iritis, d'endocardite ou de péricardite, de complications pleurales ou pleuro-pulmonaires bacillaires.

Le salicylate de soude est actif et agit d'autant mieux

que les fluxions sont plus aiguës, plus polyarticulaires, plus mobiles.

Enfin, le bacille tuberculeux peut être retrouvé dans le sang et les liquides articulaires de malades atteints de purpura rhumatoïde.

Nous rapportons de nombreuses observations où toutes ces formes sont vérifiées biologiquement.

V. — La pathogénie du rhumatisme tuberculeux est difficile à préciser. Il existe chez ces malades, un « terrain rhumatismal ». Il est créé, la plupart du temps, par une infection bacillaire ancienne, latente ou très atténuée, en liaison peut-être avec un petit hépatisme. Chez de tels sujets s'est constituée à la longue une allergie d'intensité variable. Les manifestations rhumatismales peuvent s'expliquer de deux façons :

— Par anaphylaxie aux corps microbiens ou aux toxines bacillaires. L'organisme et les articulations elles-mêmes sont sensibilisés par une atteinte antérieure légère. L'arrivée accidentelle dans l'économie de bacilles ou de toxines réalise l'injection déchaînante et déclenche les fluxions articulaires.

— Il y a décharge bacillémique à partir d'un foyer généralement séléreux. On a prouvé la réalité de cette bacillémie sanguine et de l'arrêt du bacille au niveau des articulations. Il semble que la forme circulante soit généralement l'ultra-virus. Il y a en tous cas intrication des deux formes bactériennes, virus filtrable et forme acido-résistante, cette dernière se révélant au niveau des jointures. Il s'agit presque toujours d'un bacille de

virulence très atténuée, qui ne crée qu'une réaction articulaire inflammatoire banale et curable.

Quelle que soit sa pathogénie, le rhumatisme tuberculeux est prouvé. Il existe des polyarthrites réalisant toutes les formes connues du rhumatisme, qui relèvent de l'action directe du bacille de Koch.

Vu:

Le Doyen,

J. LÉPINE.

Le Président de la Thèse,

A. PIC.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 11 Mai 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne rapportons que les travaux parus récemment, ou qui ne sont pas mentionnés dans les trois ouvrages suivants :

PONCET et MAILLAND. — Rhumatisme tuberculeux. Monographies cliniques. *L'œuvre médico-chirurgicale*, n° 34, Masson éditeur, juillet 1903.

PONCET et LERICHE — Le rhumatisme tuberculeux.
In-18, O. Doin éditeur, Paris, 1909.

PONCET et LERICHE. — La tuberculose inflammatoire.
In-18, O. Doin éditeur, Paris, 1912.

Il nous a été impossible de classer cette bibliographie en chapitres, car, sauf pour l'historique, chacune des références indiquées se rapporte à plusieurs des questions étudiées dans ce travail.

HISTORIQUE

LANDRÉ-BEAUVAIS (A. J.). — Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte sous la dénomination de goutte asthénique primitive ? *Thèse de Paris*, 16 Thermidor, an VIII 1800.

- BRUGIÈRE (B. A.). — Dissertation sur le rhumatisme. *Thèse inaugurale de Paris*, 1817, in-4°, p. 40, n° 172.
- BONNET (A.). — Traité des maladies des articulations, 1845, tome I. Savy jeune, éditeur.
- CHARCOT. — Etudes pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous le nom de goutte asthénique primitive. *Thèse inaugurale de Paris*, 1853.
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies des vieillards. Paris, 1864.
- FULLER. — Traité sur le rhumatisme, la goutte et la sciatique, Paris, 1864.
- KUSMAÜL. — Rheumatism. artic. acutus mit tuberc. miliaris. *Wurtzb. Méd. Zuchr.*, 1864.
- TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Paris. Baillière, éditeur. Tome III. Paris, 1868.
- POLLOCK. — Prognosis in consumption. Londres, 1865.
- LANCEREAUX. — Atlas d'Anatomie pathologique. Delahaye et Lecrosnier, édit., Paris, 1871-1879.
- POWEL (O. C.). — Essai sur le pseudo-rhumatisme articulaire dans le cours de la diathèse tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1874, in-4°, 52 p., n° 229.
- GUÉNEAU DE MUSSY. — Clinique médicale. Delahaye, édit., Paris, 1874, tome I, p. 259.
- FLEISCHAUER. — Acuter gelenkrheumatism mit multiplen miliaren abcesen. *Archives d'Anatomie pathologique*. Berlin, 1875.
- LAVERAN. — Tuberculose aiguë des synoviales. *Progrès médical*, 1876, p. 727.
- BESNIER. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (Dechambre), 3^e série, t. IV, pp. 446-819, Paris, 1876.
- BOUILLY (G.). — Comparaison des arthropathies rhumatismales scrofuleuses et syphilitiques. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1878.

- LANNELONGUE. — Une forme d'arthrite tuberculeuse ou synovite granuleuse. *Bulletin de la Société des chirurgiens de Paris*, 1878, p. 295.
- LANNELONGUE. — Complications articulaires chez un lupique, traité par la lymphé de Koch. *Bulletin médical*, 1890, p. 1122.
- BRISSAUD. — Etude sur la tuberculose articulaire. *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879.
- PETER. — Leçons de clinique médicale. Asselin, éditeur, Paris, 1879, tome II, p. 79.
- RICARD (A.). — Contribution à l'étude de la tuberculose des synoviales articulaires. *Thèse de Paris*, 1881, n° 374.
- LANDOUZY. — Histoire de la tuberculose et de tuberculoses atypiques. XIII^e leçon des cliniques de la Charité 1882 et huit leçons du cours auxiliaire de Pathologie interne à la Faculté de Paris 1884 et première leçon des cliniques de la Charité 1886.
- CAZAUBON. — Contribution à l'étude de la granulie des synoviales articulaires. *Th. de Paris*, 1883 (inspirée par M. Polosson).
- MOLLIÈRE (H.). — Etudes cliniques sur le purpura. *Annales de Dermatologie*, 1887, pp. 231 et 324.
- POLOSSON (M.). — Leçons cliniques professées à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Georg, éditeur, Lyon, 1893.

BIBLIOGRAPHIE FRANÇAISE

- ACHARD et GRENET. — Note sur un cas de rhumatisme chronique ankylosant d'origine tuberculeuse chez une enfant de sept ans. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 juillet 1904, p. 784.
- ARLOING (F.) et DUFOURT (A.). — Contribution à la pathogénie de la typhobacilliose pure ou accompagnée d'érythème

nouveaux. Présence de l'ultra-virus dans le sang. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 13 mai 1930. — *Lyon Médical*, 1930, t. II, p. 87. — *Académie de Médecine*, 8 avril 1930. — *Bull. Acad. Méd.*, 1930, p. 351.

ARLOING (F.) et DUFOURT (A.). — Sur la variabilité de la virulence et des effets pathogènes du virus tuberculeux filtrant. Les conséquences dans le problème de l'hérédité tuberculeuse. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 30 nov. 1926, p. 301. — (Communication faite le 16 février 1926).

ARLOING (F.) et LANGERON. — Observations sur la valeur pratique de la réaction de Besredka dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la tuberculose*, 1922, p. 431.

ARLOING (F.) et LANGERON. — Sur la signification diagnostique de la réaction de fixation du complément (antigène Besredka) dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien. Conséquences cliniques. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 27 juin 1922. — *Lyon Médical*, 1922, p. 1036.

AUBRUN (Mlle). — Coexistence de Rhumatisme chronique déformant polyarticulaire et de tumeurs blanches suppurées. *Thèse de Paris*, 1919-20, n° 29.

BABONNEIX et MORNET. — Rhumatisme tuberculeux primitif. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 juillet 1926, p. 1342.

BARBIER (H.). — Sur les phénomènes extra-pulmonaires de la tuberculose à la période de germination. Rhumatisme tuberculeux chez l'enfant. *Bulletin Médical*, 21 mars et 2 mai 1903, pp. 265 et 409.

BARBIER et FRANÇAIS. — Le rhumatisme tuberculeux. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 juin 1907, p. 630.

BARBIER et FRANÇAIS. — Note sur un cas de rhumatisme chronique ankylosant d'origine tuberculeuse chez un enfant

- de sept ans. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 juillet 1904, p. 784.
- BARJON. — Du syndrome rhumatismal chronique déformant. La Radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. *Thèse inaugurale de Lyon*, 1897.
- BARON et DURAND. — Tuberculose généralisée subaiguë. Poursuivie de rhumatisme articulaire subaigu. *Revue de Médecine*, 1921, n^{os} 9 et 10, p. 471.
- BÉRARD (L.) et DESTOT. — Polyarthrite tuberculeuse déformante. *Communication au Congrès de Chirurgie de Paris*, 1897.
- BERNHEIM. — Rhumatisme articulaire et Tuberculose. *Bulletin Médical*, 1909.
- BERTIER. — Complications de la tuberculose pulmonaire chronique, in *Traité de Sergent. La Tuberculose*, t. 18, (2), p. 395.
- BEZANÇON (F.), WEIL (M.-P.), DELARUE (J.) et OUMANSKY (V.). — Un cas de polyarthrite chronique tuberculeuse avec hypersensibilité considérable à la tuberculine. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 mai 1931, p. 821.
- BEZANÇON (F.), WEIL (M.-P.), DELARUE (J.), OUMANSKY (V.) et PAU (Mlle). — Le substratum anatomo-pathologique et bactériologique du rhumatisme chronique. — *Bulletin de l'Académie de Médecine. Séance du 16 décembre 1930*, t. CIV, n^o 40, p. 676.
- BEZANÇON (F.) et WEIL (M. P.). — La spécificité de la maladie rhumatismale. *Annales de Médecine*, 1926, n^o 2, p. 81.
- BEZANÇON (F.), WEIL (M.-P.) et GUILLAUMIN (Ch.-O.). — Le sang dans le rhumatisme articulaire aigu. *Annales de Médecine*, février 1926, t. XVIII, n^o 2, p. 202.
- BEZANÇON (F.). — A propos de la communication de BABONNEIX et MORNET. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 juillet 1926, p. 1344.

- BEZANÇON (F.). — Le rhumatisme tuberculeux. Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine. *Journal des Praticiens*, 10 mars 1928, n° 10, p. 145.
- BEZANÇON (F.) et JACQUELIN. — Polyarthrite d'allure rhumatismale, avec iritis chez un tuberculeux pulmonaire. Hypersensibilité à la tuberculine. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 avril 1928, p. 634.
- BEZANÇON (F.), WEISSMANN-NETTER et OUMANSKY (V.). — Maladie rhumatismale à longue précession pleurale puis à localisations polyséreuses de diagnostic difficile avec la tuberculose. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1929, p. 1153.
- BEZANÇON (F.), GENNES (L. DE), BERNARD (Et.) et OUMANSKY (V.). — Polysynovite et polysérite tuberculeuse. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 février 1932, p. 186.
- BEZANÇON (F.), BERNARD (Et.), OUMANSKY (V.) et GAUCHER. — Sur un cas de tuberculose articulaire subaiguë. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 mai 1931, p. 742.
- BOQUET. — Sur le mécanisme des réactions allergiques du derme à la tuberculine. *Bulletin de la Société de Biologie*, 1931, t. CVII, p. 109.
- BOUCHUT, RAVAUULT (P.) et FROMENT (R.). — Maladie de Bouillaud et rhumatisme chronique. *Lyon Médical*, 1931, t. II, p. 325.
- BRETON et INGELMANS. — Que peut-on attendre du Vernes-Résorcine en tuberculose osseuse ? *Presse Médicale*, 22 septembre 1928, n° 76, p. 1207.
- BROCA. — Arthrites tuberculeuses à forme rhumatismale. Hydrarthrose tuberculeuse du genou. *Gazette des Hôpitaux*, 2 février 1904, n° 13, p. 121.
- CALMETTE (A.), VALTIS et LACOMME. — Transmission intra-utérine du virus tuberculeux de la mère à l'enfant. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 15 novembre 1926. — *Presse Médicale*, 10 novembre 1926, n° 90, p. 1409.

- CALMETTE (A.). — Le virus tuberculeux. Granulémie pré-bacillaire et bacillose *Presse Médicale*, 19 mars 1930, p. 985.
- CARNOT et TERRIS. — Polyarthrite chronique déformante avec présence de bacilles tuberculeux et inoculation positive du liquide d'hydarthrose. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 mars 1926, p. 393.
- CARNOT, LIBERT (E.) et BARIETY (M.). — Purpura rhumatoïde pré-tuberculeux. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 avril 1926, p. 695.
- CASTAIGNE. — Recherches récentes sur la tuberculose des séreuses. *Revue de la tuberculose*, 1900, pp. 56 et 209.
- CAUSSADE (G.). — Méningite tuberculeuse de l'adulte au décours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 mai 1931.
- CAUSSADE (G.) et TARDIEU (A.). — Rhumatisme articulaire aigu. Manifestations pleuro-pulmonaires. Thérapeutique (relations entre les manifestations rhumatismales et leurs semblables de nature bacillaire). *La Pratique médicale illustrée*, un vol. in-8°, O. Doin, édit., 1931.
- CAUSSADE (G.) et TARDIEU (A.). — Manifestations tuberculeuses pleurales, laryngées, adénopathiques au déclin d'un accès aigu de polyarthrite rhumatismale. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 mars 1930, p. 363.
- CHANALEILLES (G. DE). — Les données fournies par le laboratoire dans le diagnostic de la nature tuberculeuse d'un rhumatisme. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1932, n° 295, p. 241.
- CHAUCHARD. — Réaction de Vernes à la résorcine. Ce qu'on peut en tirer. *Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, 1931, p. 345.
- COMBY. — Ophthalmo-réaction tuberculeuse chez l'enfant (Discussion du Mémoire de SOUQUES et CAWADIAS). *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1907, p. 766.

- CLÉMENT (H.). — Contribution à l'étude du séro-diagnostic de la tuberculose. Son application aux cas de tuberculose chirurgicale. *Thèse de Lyon*, 1900.
- COSTE (F.), FORESTIER, LACAPÈRE. — Réunion de la Ligue française contre le rhumatisme. Séance du 15 février 1931.
- COSTE (F.) et FORESTIER (J.). — Valeur pratique de la sédimentation globulaire au cours des rhumatismes chroniques. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 mars 1931, p. 558.
- COSTE (F.) et SAENZ. — A propos du rhumatisme tuberculeux. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 décembre 1931, p. 1842.
- COSTE (F.), LACAPÈRE (J.) et RAPAPORT. — La réaction de flocculation à la résorcine dans le rhumatisme subaiguë et chronique. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 14 février 1931, t. CVI, p. 424.
- COSTE (F.). — Sur la réaction à la résorcine de Vernes dans le rhumatisme chronique (à propos de l'article de M. Charles GERNEZ, de Lille). *Paris Médical*, 26 décembre 1931, p. 544.
- COSTE (F.) et LACAPÈRE (J.). — Cuti-vaccination du rhumatisme chronique. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 mars 1931, p. 513.
- COUDRAY. — Polyarthrites tuberculeuses aiguës et chroniques. Communication au Congrès de Chirurgie de Paris, 24 octobre 1903, p. 841.
- COURMONT (P.). — Des bases expérimentales des réactions d'allergie dans la tuberculose. *VI^e Congrès de la Tuberculose*, Lyon, avril 1927, t. VIII, n° 2, p. 145.
- COURMONT (P.). — Séro-diagnostic des épanchements tuberculeux. *Presse médicale*, 11 juin 1898, p. 210.
- COURMONT (P.). — Tuberculose latente et séro-diagnostic. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*. — *Lyon Médical*, 22, 28 mars 1904.

- COURMONT (P.). — Action des épanchements des séreuses, tuberculeux ou non sur les cultures de bacille de Koch en milieu liquide. *Société de Biologie*, 28 mai 1898, t. L, p. 605.
- COURMONT (P.), ARLOING (F.) et BÉRARD (L.). — Séro-réaction et ophtalmo-réaction comparées chez le vieillard. *Lyon Médical*, 20 juin 1909, p. 1297.
- COURMONT (P.). — Rapports entre les accidents séro-anaphylactiques et les formes de la tuberculose (fibro-tuberculose ; rhumatisme noueux). *Presse Médicale*, 18 janv. 1913, n° 6, p. 52.
- COURMONT (P.). — Comparaison de la séro-réaction agglutinante et des autres méthodes de diagnostic de la tuberculose. *Congrès de la Tuberculose*, Paris, 1920, et *Revue de la Tuberculose*, 1920, p. 447.
- COURMONT (P.). — Comparaison de la séro-agglutination et de la déviation du complément dans la tuberculose. *Revue de la Tuberculose*, 1922, p. 168.
- CRÉMIEUX (A) et GATÉ J. — Trois cas de tuberculose inflammatoire. Rhumatisme tuberculeux. Kyste du creux poplité. *Gazette des Hôpitaux*, 1910, p. 1442.
- DESTERNES. — Radiodiagnostic des rhumatismes chroniques. *Journal Médical Français*, 15 mai 1912, p. 194.
- DESTOT — Caractères radiographiques comparés de la goutte, du rhumatisme chronique et de la tuberculose. *Lyon Médical*, 19 septembre 1897, p. 88.
- DIENSE (F. Van). — Contribution à la mise en évidence rapide de l'ultra-virus tuberculeux (Institut Pasteur. Laboratoire de la tuberculose). *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1931, t. XLVIII, n° 2, p. 135.
- DELORE (P.). — Association d'érythème noueux et d'érythème polymorphe chez un rhumatisant. Biopsie. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 janvier 1930. — *Lyon Médical*, 1930, p. 270.

- DIEULAFOY. — Traité de pathologie interne. Tome IV, p. 520, Masson, éditeur, Paris, 1901.
- DIEULAFOY et GRIFFON (V.). — Pseudo-rhumatisme tuberculeux primitif. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 juin 1903, p. 657.
- DOMINGO (P.). — Sur la méthode de Löwenstein dans la bacillémie tuberculeuse. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 7 novembre 1931, p. 619, n° 32.
- DOMINICI (H.) et OSTROWSKY (E.). — Recherches sur les poisons du bacille de la tuberculose. Masson, 1914.
- DOR (L.). — La tuberculose articulaire. *Gazette des Hôpitaux*, 9 juillet 1903, n° 79, p. 801.
- DUFOUR (H.) et ECALLE. — Rhumatisme tuberculeux ou arthrite tuberculeuse. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 décembre 1911, p. 665.
- DUFOUT A. et ETIENNE-MARTIN P. — La typho-bacillose de Landouzy et sa pathogénie. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1932, n° 291, p. 123.
- DUFOUT (A) et ETIENNE MARTIN (P.). — Erythème noueux. Rhumatisme articulaire aigu antérieur. Présence de bacilles de Koch dans le sang. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 16 février 1932. — *Lyon Médical*, p. 493.
- DUMAREST (F.), MOLLARD (H.), SIVRIÈRE (Ed.) et PAPATESTAS (El.). — Tuberculeux et rhumatisants. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1932, n° 295, p. 265.
- DURAND (H.), KOURILSKY et BENDA. — Possibilité d'une étape abacillaire mais virulente en période latente de tuberculose. *C. R. Société Biologie*, 2 juin 1928, pp. 30 et 32.
- DUVERNAY (L.). — Essai sur la pathogénie du rhumatisme chronique. Le rôle du terrain et l'anaphylaxie. *Journal de Méd. de Lyon*, 5 mai 1921, p. 923.
- FEITU. — Agglutination du bacille de Koch par les épanchements tuberculeux. *Thèse de Lyon*, 1900.

- FERRY (A.). — Séro-diagnostic et séro-pronostic des épanchements articulaires tuberculeux. *Thèse de Lyon*, 1909, (inspirée par P. COURMONT).
- FORESTIER (Jacques). — L'aurothérapie dans les rhumatismes chroniques. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} mars 1929, p. 323.
- FORESTIER (J.). — Le traitement des polyarthrites chroniques par les sels d'or. Résultats cliniques et contrôle hémato-logique. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 février 1930, p. 973.
- FORESTIER (J.). — Action du traitement thermal d'Aix-les-Bains sur la sédimentation globulaire chez les rhumatisants chroniques. *Société d'Hydrologie Médicale de Paris*, 1931.
- FUSELIER. — Le rhumatisme tuberculeux. *Thèse de Lyon*, 1930.
- FOY (G.). — Sur un cas de rhumatisme tuberculeux articulaire aigu précédé et suivi d'affections à Bacilles de Koch. *Tribune Médicale*, 23 octobre 1909, n° 43, p. 673.
- GAVET. — De l'influence de certaines affections sur les réactions à la tuberculine. *Thèse de Paris*, 1911-1912, n° 235.
- GENEVRIER (J.). — A propos du rhumatisme tuberculeux. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, Paris 1916, p. 662.
- GERNEZ (Ch.) et BRETON (A.). — La séroflocculation à la résorcine et le diagnostic de la tuberculose. *Paris Médical*, 18^e année, n° 13, 31 mars 1928, p. 277.
- GILLET (Paul). — Le Rhumatisme chronique tuberculeux. Revue générale. *Gazette des Hôpitaux*, 17 mars 1928, n° 22, p. 389.
- GRAM (H.-C.). — La vitesse de sédimentation des globules du sang. *Réunion danoise de Biologie*, in *C. R. Société de Biologie*, 1921, p. 1045.
- GRENET. — Cuti-réaction à la tuberculine chez des enfants atteints de rhumatisme articulaire aigu franc. *Bulletin*

de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 20 avril 1928, p. 645.

GRENET. — Rhumatisme tuberculeux in coll. Sergent : la Tuberculose, tome 18 (2), p. 785.

GERSPACHER. — Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélisque d'origine tuberculeuse. *Thèse de Lyon* 1903-04, n° 196, (inspirée par A. PIC).

HAGENEAU et BERNARD (Et.). — Rhumatisme chronique déformant et syphilis. *Société Médicale des Hôpitaux*, Paris, 1923, p. 73.

HANNS (A.). — Un type clinique spécial constitué par l'association de rhumatisme chronique et d'arthrite tuberculeuse. *Annales de Médecine*, 1930, t. 2, p. 15, n° 1.

HARVIER et LEBÉE. — Rhumatisme chronique tuberculeux à forme plastique ankylosante et quasi généralisée. *Société de pédiatrie*, 21 novembre 1922.

HARVIER et LEBÉE. — Rhumatisme chronique tuberculeux. Inoculation positive du liquide d'hydarthrose. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} avril 1928, p. 509.

HAUDUROY (P.) et VAUDREMER (A.). — Recherches sur les formes filtrables du Bacille tuberculeux. *C. R. de la Société de Biologie*, 22 décembre 1923, p. 1276.

JOUSSET (A.). — Ce qu'il faut penser des nouvelles conceptions de la tuberculose. *Presse Médicale*, 21 mai 1930, n° 53, p. 691.

ICHOK (G.). — Application de la réaction de Bordet-Gengou à la tuberculose (antigène Besredka). *Revue de Médecine*, 1922, p. 547.

JOUSSET (A.). — La valeur diagnostique des cuti-réactions à la tuberculine chez l'adulte. L'anergie accidentelle. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 mai 1926, p. 834.

- LABERNADIE (V.). — Tuberculo-réaction de Vernes et maladies fébriles. *C. R. Société de Biologie*, 28 juillet 1928, t. XIX, n° 26, p. 778.
- LAEDERICH (L.), MAMOU (H.), ARAGER (Mine) et LÉONARD (J.). — Rhumatisme tuberculeux primitif aigu à poussées successives. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 décembre 1931, p. 1836.
- LAFFORGUE. — De la nature tuberculeuse de certaines pleurésies rhumatismales. *C. R. de la Société de Biologie*, 23 avril 1910, p. 719.
- LAFFORGUE et ANDRIEU. — Pleurésies tuberculeuses para-rhumatismales. *Paris Médical*, 20 février 1932, n° 8, p. 160.
- LANNELONGUE. — Complications articulaires chez un lupique traité par la lymphé de Koch. *Bulletin Médical*, 1890, p. 1122.
- LANDOUZY, GOUGEROT (H.) et SALIN. — Démonstration et pathogénie des arthrites bacillaires séreuses et congestives. *Presse Médicale*, 1^{er} mai 1912, p. 385.
- LANDOUZY, GOUGEROT et SALIN. — Arthrites séreuses bacillaires expérimentales. *Revue de Médecine*, novembre 1912, n° 11, p. 857.
- LANDOUZY et LAEDERICH. — Sur une forme subaiguë de phtisie septicémique avec déterminations pulmonaires et pleurales, cutanées, périostées, articulaires et péri-articulaires. *Revue de Médecine*, 1909, p. 765.
- LANGERON et D'HOUE. — Séro-floculation à la résorcine et réaction de fixation dans la tuberculose. *Revue de la Tuberculose*, 1928, p. 695.
- LANGERON et D'HOUE. — Réaction de Vernes dans la tuberculose pulmonaire confirmée. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 avril 1928 ; *Lyon-Médical*, 1928, p. 973.
- LANGERON et D'HOUE. — Sur la positivité de la réaction de floculation à la résorcine (réaction de Vernes) chez certains

tuberculeux et rhumatisants non tuberculeux. *Société de Biologie de Lyon*, 19 mars 1928 ; *C. R. de la Société de Biologie*, 1928, t. 1, p. 982.

LAROCHE (Guy) et POUMEAU-DELILLE. — Un cas de rhumatisme tuberculeux arthralgique avec poussées fluxionnaires périostées. *Société Médicale des Hôpitaux Paris*, 14 février 1930, p. 256.

LÉONARD (J.). — Contribution à l'étude de la polyarthrite aiguë tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1931.

LEROUSSEAU. — Le rhumatisme tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1930.

LEROY DES BARRES. — Notes sur deux cas de rhumatisme tuberculeux. *Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, in *La Clinique*, 17 janv. 1913, p. 44.

LÉVI (L.) et DE ROTHSCHILD (H.). — Rhumatisme chronique thyroïdien chez les tuberculeux. *Tribune Médicale*, 13 mars 1909, p. 171.

LYON (Gaston). — Diagnostic et traitement du rhumatisme tuberculeux. *La Clinique*, 10 octobre 1913, p. 651.

MACH (R.-S.) et MACH (Mme Evelyne). — Hémoculture de bacilles acido-résistants par la méthode de Löwenstein. *Société de Biologie*, 5 mars 1932 ; Analyse in *Presse Médicale*, 12 mars 1932, p. 398.

DE MASSARY (E.). — Discussion de l'observation de Bezançon. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 avril 1928, p. 643.

MÉNARD (P. J.). — Rhumatisme ankylosant généralisé d'origine tuberculeuse. *Gazette des Hôpitaux*, n° 62, 3 juin 1913, p. 1013.

MILIAN. — Le rhumatisme tuberculeux. Réponse à SOUQUES et CAWADIAS. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 juin 1907, p. 617.

- MILIAN. — Rhumatisme chronique déformant, au cours d'une ostéite tuberculeuse. Nodosités juxta-articulaires à structure tuberculoïde. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 mai 1910, p. 580.
- MORTON (C.) KAHN. — Cycle de développement du bacille tuberculeux (*mycobacterium tuberculosis*) d'après l'étude des germes vivants isolés. *Annales de l'Institut Pasteur*, Tome XLIV, mars 1930, p. 259.
- MOSNY et BERNARD. — Art. Tuberculose in Brouardel et Gilbert, fasc. 4, 1906.
- MOSNY et HARVIER. — Purpura rhumatoïde tuberculeux avec fluxions pleurales survenu spontanément et réveillé par la tuberculine. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 février 1907, p. 135.
- MURARD (J.). — Kystes du poignet et Tuberculose. *Presse Médicale*, 15 mai 1920, n° 31, p. 304.
- NANU (I.), JONNESCO (D.) et STEFANESCO (C.). — Contribution au diagnostic de la bacillémie tuberculeuse par l'hémoculture selon la méthode de Löwenstein. *Presse Médicale*, 9 décembre 1931, n° 98, p. 1805.
- NÈGRE (L.), VALTIS (J.) et LAROCHE (Guy). — Sur un bacille tuberculeux à caractère atypique isolé des urines d'un malade atteint de néphrite hématurique. *C. R. de la Société de biologie*, 1931, p. 482.
- NÈGRE (L.), VALTIS (J.) et SAENZ (A.). — Isolément en culture de bacilles acido-résistants issus de l'ultra virus tuberculeux en partant de cobayes traités par des injections d'extraits acétoniques de bacilles de Koch. *R. de la Soc. de Biologie*, 23 juin 1931, t. CVII, p. 943.
- NÈGRE (J.) et VALTIS (J.). — Action des extraits acétoniques de bacilles de Koch sur les propriétés pathogènes des éléments filtrables du virus tuberculeux. *C. R. de la Société de Biologie*, 18 octobre 1930, t. CV, p. 183 et *Annales de l'Institut Pasteur* 1931, t. XLVI, p. 386.

- NETTER. — Discussion Société Médicale Hôpitaux Paris, 23 juillet 1926, p. 1342.
- NOBÉCOURT. — Polysynovites chroniques tuberculeuses chez les enfants. *Médecine infantile*, 1924, p. 298.
- NOVÉ-JOSSERAND (L.). — Rhumatisme articulaire aigu et tuberculose. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1925, n° 127, p. 251.
- ODDÉ et GIRAUD. — Deux cas de rhumatisme tuberculeux traités par les persulfates de terres rares. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921, p. 1131.
- OPPENHEIM (R.) et LAMY. — Essai de traitement du rhumatisme déformant par la tuberculine. *Progrès médical*, 27 juillet 1912, p. 365.
- OPPENHEIM (R.) et LE COZ. — Fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les vieillards. *Progrès médical*, 1911, n° 1, p. 15.
- OUMANSKY (V.). — Adénites bacillifères curables, unique manifestation de la tuberculose expérimentale du cobaye (leur importance pour le diagnostic de la tuberculose humaine). *Thèse de Paris*, 1930.
- PAISSEAU et BÆGNER (Mlle E.). — Tuberculose aiguë et expectoration non bacillifère. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1 avril 1927, p. 469.
- PAISSEAU (G.) et LAMBLING (A.). — Tuberculose de première infection. *Bull. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 31 octobre 1924, p. 1462.
- PAISSEAU et OUMANSKY (V.). — Rhumatisme tuberculeux et ultra-virus tuberculeux. *Bull. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 12 octobre 1928, t. II, p. 1397.
- PAISSEAU et OUMANSKY (V.). — Rhumatisme tuberculeux. *Annales de Médecine*, juil. 1929, t. II, p. 31.
- PAISSEAU. — Discussion de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris, 20 avril 1928, p. 641.

- PAISSEAU et VIALARD. — Purpura rhumatoïde. Présence de bacilles acido-résistants présentant les caractères de l'ultra-virus. *Bull. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 novembre 1927, p. 1461.
- PAUPER-RAVAULT (Pierre), THIERS (H.) et CECCALDI (A.). — Les indications thérapeutiques dans les rhumatismes tuberculeux. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1932, n° 296, p. 299.
- PELLÉ (Rennes). — Tuberculose et rhumatisme. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 18 juillet 1924, p. 1141.
- PIERET et BRETON. — Réaction de Vernes dans la tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, 1928, p. 679.
- PHILIBERT (A.). — La bacillémie tuberculeuse et la culture du sang. *Gazette des Hôpitaux*, 11 mai 1932, n° 38, p. 701.
- PIC (A.) et BOMBES DE VILLIERS. — Trois cas de spondylose rhizomélique de nature probablement tuberculeuse. *Société de Médecine de Lyon*, 27 juillet 1903. — *Lyon Médical*, 4 octobre 1903, pp. 350 et 513.
- PIC (A.). — Tuberculose, rhumatisme et cardiopathies. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 déc. 1931. — *Lyon Médical*, 1931.
- PIC (A.) et DELORE (P.). — Considérations cliniques sur le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1932 n° 295, p. 255.
- PIC (A.) et CHAPUY (A.). — Le rhumatisme tuberculeux subaigu. *Journal de Médecine de Lyon*, 25 mai 1932, n° 296, p. 279.
- PIC (A.) et CHAPUY (A.). — Le rhumatisme chronique d'origine tuberculeuse. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1932, n° 296, p. 283.
- PIC (A.) et MORENAS. — Tuberculose cardio-vasculaire. G. Bibliothèque de la Tuberculose. O. Doin, édit., Lyon, 1930.

- PIC (A.), VACHEZ (L.), CHAPUY (A.). — Déterminations abarticulaires du rhumatisme tuberculeux. Déterminations cardiaques. Erythème nouveau d'origine tuberculeuse. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1932, n° 296, p. 291.
- RAMEL. — Rapport au IV^e Congrès des Dermatologistes de langue française, Paris, 27 juillet 1929.
- RATHERY. — Les formes du rhumatisme chronique. *Journal Médical français*, 1912, p. 181.
- RATHERY. — Pathogénie du rhumatisme tuberculeux. *Progress Médical*, Paris, 1916.
- RATHERY. — Rhumatisme chronique, in « Les maladies de la nutrition » du traité de Debove, Achard, Castaigne, 1912, p. 62.
- REMLINGER. — Peut-il exister une phase abacillaire virulente, à la période ultime de la tuberculose pulmonaire. *C. R. Société de Biologie*, 23 juin 1928, p. 278.
- ROUILLARD. — Affections rhumatismales et tuberculose. *Presse médicale*, 22 février 1928, n° 15, p. 228.
- SAENZ (A.). — Valeur diagnostique de l'hémoculture chez les tuberculeux. *C. R. de la Société de Biologie*, 18 juillet 1931, t. CVII, pp. 1455 et 1457.
- SAENZ (A.). — Sur un bacille acido-résistant isolé du sang d'un malade par hémoculture. *C. R. de la Société de Biologie*, 18 juillet 1931, p. 1451.
- SCHERRER (Mlle). — Formes cliniques des pleurésies rhumatismales. *Thèse de Paris*, 1930.
- SERGEANT (E.), DURAND (H.), KOURILSKY (R.) et BENDA. — Le virus filtrant tuberculeux en clinique. La phase anté-bacillaire. *Presse Médicale*, 26 juillet 1930, p. 889.
- SERGEANT (E.). — Le rhumatisme tuberculeux. Clinique médicale de la Charité. *Journal des praticiens*, 26 mars 1927, p. 193.
- SERGEANT et PRUVOST (P.). — Intra-dermo-réaction à la tuberculine chez les adultes. Valeur diagnostique et pronostic.

tique. *Bull. d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose*, mars 1912.

SICARD et DESCOMPS. — Sous-cuti, cuti et ophtalmo-réaction à la tuberculine chez l'adulte. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 juillet 1907, p. 696.

SIGON. — La présence de bacilles de Koch dans la polyarthrite rhumatismale aiguë. *Minerva medica*, 3 novembre 1931 ; Analyse in *Presse Médicale*, 12 mars 1932, t. II, p. 60.

SIREDEY et TINEL. — Méningite tuberculeuse sans tubercule. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 mars 1907, p. 290.

SOUBIROU. — Sanocrysine et rhumatisme tuberculeux. *Gazette Hebdomadaire de Bordeaux*, 1930, n° 16.

SOUQUES et CAWADIAS. — Notes sur les rapports de la tuberculose avec le rhumatisme chronique progressif. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 7 juin 1907, p. 610.

STÉPHANI (Th.) (de Montana). — Sur quelques formes de la tuberculose larvée de la colonne vertébrale. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1932, n° 296, p. 287..

TEISSIER (J.) et ROQUES. — Traité de Médecine : Brouardel et Gilbert, art. Rhumatisme chronique, fasc. VIII, 1905.

TEISSIER (J.) et MAYET (J.). — Classification des rhumatismes chroniques. *Bulletin Médical*, 29 avril 1922, p. 335.

TILMANT (A.). — Séro-diagnostic de la tuberculose par la méthode de Vernes à la résorcine. *Société de Médecine de Paris*, 1928, p. 133.

TOMMASI (L.). — Contribution à l'étude du rhumatisme tuberculeux. *Revue de Médecine*, 1911, p. 281.

TRIBOULET et COYON. — Rhumatisme articulaire aigu et bactériologie, Paris, 1900.

VALTIS (J.), NÈGRE (L.), BOQUET (A.) et CERTONCINY (Mlle). — Sur la virulence des bacilles acido-résistants provenant

- des éléments filtrables du bacille de Koch. *C. R. de la Société de Biologie*, 17 décembre 1927, t. LXLVII, p. 1667.
- VAUDREMER (A.). — Formes filtrantes du Bacille de Koch. *C. R. Société de Biologie*, 9 juin 1923, p. 80.
- VERNES. — Etudes sur la sérologie de la tuberculose. Paris, 1926.
- VIGNERON. — Les diverses modalités de la cuti-réaction à la tuberculine chez l'adulte. *Thèse de Paris*, 1925, n° 62.
- VINCENT (H.). — Sur la cytologie et sur la signification des pleurésies typhiques. *C. R. Soc. Biol.*, 7 nov. 1903, p. 1305.
- WEIL (M.-P.), GUILLAUMIN (Ch.-O.) et LAURENCIN (Mlle M.-L.). — La réaction de sédimentation globulaire dans les affections articulaires. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 mai 1931, p. 768.
- WEISSENBACH et FRANÇON. — Pathogénie, Diagnostic, Traitement étiologique du rhumatisme chronique tuberculeux. *L'Hôpital*, avril 1928, p. 299.
- WIART et COUTELAS. — Arthropathies tuberculeuses, revue générale, in *Revue de la Tuberculose*, 1905, p. 38.
- WIND. — Rhumatisme tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1923.

BIBLIOGRAPHIE ÉTRANGÈRE

Parmi les très nombreuses publications étrangères, nous n'avons retenu que les plus récentes et spécialement celles qui ont trait à l'étude de la bacillémie tuberculeuse, et à sa recherche par l'hémoculture sur milieu de Löwenstein.

- ABT (Frieda). — La recherche des bacilles de la tuberculose dans le sang par culture. Recherches sur le cobaye et

- sur l'homme. *Schweize medizinische Wochenschrift*, t. LXI, n° 45, 7 nov. 1931. Analyse in *Presse Médicale*, 12 mars 1932, n° 21, p. 57.
- BEER (S.). — Fall von tuberkulösen gelenkrheumatismus (Poncet). *Wien med. Wochenschrift*, 1919.
- COHN. — Rhumatisme de Poncet et tuberculose pulmonaire généralisée. *Zeitschrift für Tuberculose*, 1930, pp. 172-177.
- FINDLAY (L.). — Rhumatisme tuberculeux, or tubercular rheumatism. *The Glasgow Medical Journal*, juin 1920, n° 6, p. 241.
- FISCHER (A.). — Blutbefunde bei rheumatischen erkrankungen. *Rheumatoprobeme*, Leipzig, 1929, p. 31.
- FRIEDREICH (H.). — Arthrites banales sous le masque clinique de la tuberculose (pseudo tuberculose). *Münchener Med. Wochenschrift*, t. LXXV, n° 27, 6 juillet 1928. Analyse in *Presse Médicale*, 17 sept. 1928, n° 77, p. 149.
- GIORDANO (G.). — Contribution à l'étude du syndrome de Still Micheli. *Archivio per le scienze mediche*. Tome LV, n° 7, juillet 1931. Analyse in *Presse Médicale*, 23 janvier 1932, p. 18.
- HORSTER (H.). — Bakteriologische und serologische untersuchungen bei Tuberkulose und « rheumatischen » erkrankungen. *Klinische Wochenschrift*, 26 déc. 1931, n° 52, p. 2389.
- KAHLMETER (G.). — Das Verhalten der Fähraensschen senkumgreaktion bei Arthritis Urica. *Acta med. Scandinavica*, suppl. 1928. — The signifiante of serological and blood examination in *rheumatism disease* acta rheumatologica, t. I, fasc. 3, octobre 1929, p. 33.
- KÖNIG. — Akuter tuberculöser Gelenkrheumatismus mit Festetzung in der Hüfte. *Munch. Med. Wochenschrift*, 1920.
- KÖPKE (Hermann-Rennig). — Gelenktuberkulose inter dem Bilde der Gelenkrheumatismus (Poncet), Leipzig, 1910. E. Lehmann, 22 p., in-8°.

- KURT MEYER. — Der kulturelle Tuberkelbazillennachweis in der diagnostischen Praxis. *Centralblatt für Bakteriologie, Paroxitenkunde und infektionskrankheiten*, 1927, p. 845.
- KURT MEYER. — Zum Tuberkelbazillennachweis im Blute bei Tuberkulose und anderen Erkrankungen. *Medizinische Klinik*, 1932, n° 24, pp. 1 et 22. (1)
- LOWENSTEIN. — Ueber septikämie bei Tuberkulose (Sur la septicémie au cours de la tuberculose). *Z. Tbk.*, 1905-1924.
- LOWENSTEIN. — Reinkulturverfahren des Tuberkulbacillus (Comment se comporte le B. tuberculeux en culture pure). *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1924, 1925, 1927, 1930.
- LOWENSTEIN. — Ueber Geflügeltuberkulose beim Menschen (Tuberculose aviaire chez l'homme). *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1913-1925, et *Medizinische Klinik*, 1928.
- LOWENSTEIN. — Tuberkuloseimmunität im Kolle, Krauss, Uhlenhuth (2). *Handbuch der pathogenen microorganismen*. Wien, 1928.
- LOWENSTEIN. — Méthode de culture pure des B. K. sanguins. *Dent. Med. Wochenschrift*, 1930, n° 24, p. 1010.
- LÖWENSTEIN. — La culture du B. K. existant dans le torrent circulatoire. *Zentralbl. f. Bakt.*, 1 Abt., 120 Bd. 1931.
- LÖWENSTEIN et PEITTER. — Zusammenhang von Tuberkulose und Akuter Gelenkrheumatismus. *Munchener Medizinische Woch.*, 1930, n° 36, p. 1522.

(1) Ce numéro de la « *Medizinische Klinik* » comporte également des statistiques d'hémocultures sur milieu de Lowenstein faites surtout dans des cas de Rhumatisme aigu, et publiées par G. Bessau, Ernst Kadisch, P. Manteufel, L. Rabinowitsch-Kempner, Werner Engel, E. Hager, E. Löwenstein, Saegler, Nils Levin, A. Lang et Hans Popper.

(2) Immunité tuberculeuse : Manuel des micro-organismes pathogènes par Kolle, Kraus et Uhlenhuth.

- MAGNI (L.). — Infezione reumatica anergia tuberculinoca. *Bull. delle Scienze mediche di Bologna*, juil.-août 1925, p. 153.
- MELCHIOR. — Mitteilungen aus dem grenzgebiet der Med. und Chir., t. 22, fasc. 8, 1910, pp. 346-356. Analysé par Durjarrier, in *Presse Médicale*, 25 fév. 1911, t. I, p. 150.
- MICHELS (C.). — Ein fall von Tuberkulösen gelenkrheumatismus (Poncet). *Zeitschrift f. tuberk. Leipzig*, 1920.
- ODOZIOLA (E.). — Reumatismo tuberculoso de Poncet. *Cron med Lima*, 1919.
- POLLITZER (Hans). — Le rhumatisme articulaire tuberculeux. *Wiener med. Wochenschrift*. Analysé in *Presse Médicale*, 15 nov. 1924, p. 195.
- POPPER, BODART et SCHINDLER. — Culture du bacille tuberculeux du sang. Méthode de Löwenstein. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 27 novembre 1931, t. XLIV, n° 48, p. 1494.
- REITTER (C.). — Demonstration in der Gesellschaft der Aerzte in Wien-Sitzung won 22 Februar 1929. *Offizielles Protokoll in Wiener Klinische Wochenschrift*, 1929, n° 9.
- REITTER (C.) et LOWENSTEIN. — Demonstration in der Gesellschaft der Aerzte in Wien-Sitzung, 2 mai 1930. *Offizielles Potokoll in Wiener Klinische Wochenschrift*, 1930, n° 19.
- REITTER (C.) et LOWENSTEIN.. — Rhumatisme articulaire aigü et bacillémie tuberculeuse. *Munchener Medizinischen Wochenschrift*, 1930, n° 36, p. 522.
- REITTER (C.). — Akuter rheumatismus (Rhumatisme aigü). *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1929, n° 14.
- REITTER (C.). — Der Auteil der Tuberkulose am akuten gelenkrheumatismus (Participation de la tuberculose dans le Rh.. art.. aigü). *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1928, n° 14.
- SERVETTI-LARRAYA. — Reumatismo-tuberculosa cronico primitivo. *La Clinica. Revista de Medecina y cirugía del*

Uruguay, Montevideo, Tip. « *La Industrial* » *Reconquista*, 634-40, 1924. — Idem, *Tuberculosis inflamatoria*, 1925.

URGOÏTTI (A.). — Contribution à l'étude de la bacillémie tuberculeuse par l'hémoculture dans les tuberculoses ostéo-articulaires. *Archivos de Medicina Cirugia y Especialidades*, t. XII, n° 43, 24 octobre 1931, Madrid. Résumé in *Presse Médicale*, 9 avril 1932, n° 29, fl. 81.

Table des Matières

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — <i>HISTORIQUE</i>	13
CHAPITRE II. — <i>LES DONNÉES DE LA CLINIQUE</i> ..	23
A. GÉNÉRALITÉS. : LES LOIS CLINIQUES	23
B. PREUVES FOURNIES PAR LA COEXISTENCE ET LA SIMILITUDE DES CARACTÈRES CLINIQUES ET ÉVOLUTIFS DE LA TUBERCULOSE ET DU RHUMATISME	30
I. — <i>La tuberculose osseuse et le rhumatisme</i>	31
II. — <i>La tuberculose des séreuses et le rhumatisme, les polysérosites</i>	41
Les pleurésies	42
La méningite tuberculeuse	49
La granulie articulaire	52
III. — <i>Rhumatisants porteurs d'adénites tuberculeuses</i> ..	52
IV. — <i>Le rhumatisme dans les tuberculoses cutanées. L'Erythème noueux</i>	57
V. — <i>Rhumatisants et tuberculeux pulmonaires</i>	60

VI. — <i>L'adulte cliniquement indemne de tuberculose, et le rhumatisme</i>	74
VII. — <i>Caractères fluxionnaires et évolutifs communs</i>	83
C. FORMES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC DU RHUMATISME ARTICULAIRE TUBERCULEUX	85
I. — <i>Les différentes formes du rhumatisme articulaire tuberculeux</i>	86
1. Les arthralgies	86
2. Le rhumatisme chronique tuberculeux	87
3. Le rhumatisme tuberculeux subaigu	91
4. Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux..	94
5. Le purpura rhumatoïde tuberculeux	105
II. — <i>Diagnostic clinique de la nature bacillaire d'un rhumatisme</i>	107
CHAPITRE III. — <i>LES DONNÉES FOURNIES PAR LE LABORATOIRE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA NATURE TUBERCULEUSE D'UN RHUMATISME</i>	111
I. — <i>Preuves expérimentales</i>	113
II. — <i>Réactions à la tuberculine</i>	116
1. Valeur diagnostique des diverses réactions...	117
2. Les réactions focales à la tuberculine.....	121
III. — <i>Réactions sanguines</i>	125
Séro-agglutination	126
Réaction de sédimentation	127
Réaction de Vernes	129
Déviation du complément	130
IV. — <i>Radiographie</i>	132

V. — <i>Renseignements fournis par le liquide articulaire</i>	134
1. Les caractères généraux du liquide articulaire	135
2. Recherche du bacille de Koch par examen direct	135
3. Culture des liquides articulaires	136
4. Inoculation au cobaye	136
VI. — <i>La bacillémie tuberculeuse dans le rhumatisme.</i> <i>Sa recherche par l'hémoculture</i>	141
1. Hémoculture de Löwenstein	143
VII. — <i>Anatomie pathologique</i>	147
CHAPITRE IV. — <i>ESSAI PATHOGENIQUE</i>	153
I. — <i>Le « terrain » du rhumatisme tuberculeux</i>	155
II. — <i>La théorie anaphylactique</i>	157
III. — <i>Rôle du bacille tuberculeux</i>	159
Rôle de l'ultra-virus	160
Rôle du bacille acido-résistant	163
CONCLUSIONS	165
BIBLIOGRAPHIE	173

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

—
1932

